UNIVERSITÉ PAUL SABATIER - TOULOUSE
U.E.R. DES SCIENCES MÉDICALES

ANNÉE 1972 *N.9*

LA PLACE DE LA NÉPHRECTOMIE DANS LE TRAITEMENT DE L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE PAR NÉPHROPATHIE UNILATÉRALE

(A propos de 21 observations)

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement en Septembre 1972

par

Jean-Louis MANIEL

Interne des Hopitaux

JURY
- *Président* **J. POULHES**
- *Assesseurs* **G. BASTIDE**, **J.-M. SUC**, **J. PUTOIS**
- *Suppléant* **R. SARRAZIN**

IMPRIMERIE MERCIER
TOULOUSE
1972

LA PLACE DE LA NÉPHRECTOMIE DANS LE TRAITEMENT DE L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE PAR NÉPHROPATHIE UNILATÉRALE

(A propos de 21 observations)

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

UNIVERSITÉ PAUL SABATIER - TOULOUSE
U.E.R. DES SCIENCES MÉDICALES

ANNÉE 1972 *N.9*

LA PLACE DE LA NÉPHRECTOMIE DANS LE TRAITEMENT DE L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE PAR NÉPHROPATHIE UNILATÉRALE

(A propos de 21 observations)

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement en Septembre 1972

par

Jean-Louis MANIEL

Interne des Hopitaux

JURY
- *Président* **J. POULHES**
- *Assesseurs* **G. BASTIDE**, **J.-M. SUC**, **J. PUTOIS**
- *Suppléant* **R. SARRAZIN**

UNIVERSITE PAUL SABATIER

Président de l'Universite	M. LARENG
1e Vice-Président	M. MATHIS
2e Vice-Président	M. MARTIN

TABLEAU DU PERSONNEL UNITES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE DES SCIENCES MEDI

Directeur de l'Unité des Sciences Médicales
TOULOUSE-PURPAN — M. MONNIER

Directeur de l'Unité des Sciences Médicales
TOULOUSE-RANGUEIL — M. ENJALBERT

HONORARIAT

Doyen honoraire	M. CALVET		Doyen honoraire	M. LAZORTHES	
Doyen honoraire	M. BRUSTIER				
Professeur honoraire	M. VALLOIS		Professeur honoraire	M. CALMETTES	
Professeur honoraire	M. TAPIE		Professeur honoraire	M. THOMAS	
Professeur honoraire	M. DELAS		Professeur honoraire	M. LAGROT	
Professeur honoraire	M. RISER		Professeur honoraire	M. DESFORGES-MERIEL	
Professeur honoraire	M. BUGNARD		Professeur honoraire	M. FABRE P.	
Professeur honoraire	M. VINCENT		Professeur honoraire	M. JAHIER	
Professeur honoraire	M. MOREL		Professeur honoraire	M. SENDRAIL	
Professeur honoraire	M. BOUISSET		Professeur honoraire	M. PONS	

PROFESSEURS

Clinique Médicale et Cardiologique	M. DARDENNE	Purpan	Anatomie Pathologique	M. FABRE Jacques	Purp
Clinique Médicale Sud	M. GADRAT	Purpan	Anatomie Appliquée	.....	...
Clinique Chirurgicale	M. GEDEON	Rangueil	Anesthésie et Réanimation	M. LARENG L.	Purp
Clinique Chirurgicale A et Gynécologie	M. POULHES	Rangueil	Bactériologie et Virologie	Mme ENJALBERT	Ran
Clinique Chirurgicale B et du Cancer	M. GRIMOUD	Purpan	Biophysique Médicale A	M. AUVERGNAT	Purp
Clinique Chirurgicale Infantile et Orthopédie	M. PASQUIE	Purpan	Byophysique Médicale B	M. BRU	Ran
Clinique Chirurgicale Orthopédique et Traumatologique	M. FICAT	Rangueil	Cardiologie Clinique et Expérimentale	M. CALAZEL	Ran
Clinique de Chirurgie Cardio-vasculaire	M. ENJALBERT	Rangueil	Chimie Biologique	M. VALDIGUIE P	Purp
Clinique des Maladies Cutanées et Syphilitiques	M. BAZEX	Purpan	Electro-Radiologie	M. MARQUES	Ran
Clinique des maladies des voies urinaires	M. LHEZ	Rangueil	Embryologie Générale	M. BROUSSY Jean	Purp
Clinique des Maladies Infectieuses	M. ARMENGAUD	Purpan	Hématologie	M. RUFFIE Jacques	Purp
Clinique Médicale Infantile et Puériculture	M. SOREL	Purpan	Histologie	M. BIMES	Ran
Clinique Médicale de la première enfance	M. REGNIER	Purpan	Hydrologie, Thérapeutique et Climatologie	M. DENARD	Purp
Clinique de Neuro-Chirurgie	M. LAZORTHES G	Rangueil	Hygiène et Médecine Sociale	M. MONNIER	Purp
Clinique Neurologique et Psychiatrique	M. GERAUD	Rangueil	Immunologie	M. DUCOS	Purp
Clinique Obstétricale	M. PONTONNIER	Rangueil	Médecine Légale et Médecine du Travail	M. PLANQUES	Purp
Clinique Odonto-Stomatologique	M. CADENAT	Rangueil	Pathologie Chirurgicale	M. DAMBRIN	Purp
Clinique Ophtalmologique	M. DEODATI	Rangueil	Pathologie Générale et Médecine Expérimentale	M. BOULARD	Purp
Clinique O.R.L. et Chirurgie Maxillo-faciale	M. CALVET	Purpan	Pathologie Médicale	M. RIBAUT	Purp
Clinique de Pneumo-phtisiologie	M. DELAUDE	Purpan	Physiologie	M. LAPORTE Yves	Ran
Clinique Rhumatologique	M. RUFFIE René	Purpan	Physiologie Appliquée et Pharmacologie	M. BAISSET	Rang
Accouchement et Obstétricie Sociale	M. MONROZIES	Purpan	Séméiologie et Clinique Médicale	M. LAPORTE Jacques	Purp
Anatomie	M. BASTIDE	Purpan	Thérapeutique	M. DARNAUD	Rang

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Anatomie Pathologique	M. BOUISSOU	Rangueil	Oto-Rhino-Laryngologie	M. CLAUX	Rang
Biochimie Médicale	M. DOUSTE-BLAZY	Rangueil	Physiologie et Pharmacologie	M. MONTASTRUC	Rang
Histologie et Embryologie	M. GUILHEM	Rangueil	Physiologie	M. BESSOU	Purp
Histologie et Embryologie	M. PLANEL	Purpan	Pneumo-Phtisiologie	M. MIGUERES	Rang
Neurologie et Neuro-Psychologie	M. RASCOL	Purpan	Médecine Interne	M. LE TALLEC	Ran

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Anatomie Pathologique	M. FABRE Jean	Purpan	Médecine Générale et Thérapeutique	M. BOLLINELLI	Purp
Bactériologie, Parasitologie, Virologie	Mme LARENG M.B.	Purpan	Médecine Générale	M. ARLET	Rang
Biochimie Médicale	M. VALDIGUIE Pierre	Rangueil	Pédiatrie	M. DALOUS	Purp
Carcinologie	M. ESTRADE	Purpan	Neuro-Chirurgie	M. ESPAGNO Jacques	Purp
Chirurgie Générale	M. SARRAZIN	Rangueil	Psychiatrie	M. GAYRAL	Purp
Chirurgie Thoracique et Cardio-vasculaire	M. ESCHAPASSE	Purpan	Médecine Générale Thérapeutique	M. SUC	Rang
Electro-Radiologie	M. ROULLEAU	Rangueil	Médecine Générale	M. RIBET	Rang
Dermatologie, Vénéréologie	M. DUPRE	Rangueil	Ophtalmologie	M. BEC	Purp
Médecine Légale	M. GREZES-RUEFF	Purpan	Physiologie	M. GERAL	Rang

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Anatomie et Organogénèse	M. JUSKIEWENSKI	Rangueil	Médecine du Travail	M. PUJOL M.	Purp
Anésthésiologie	M. VIRENQUE C.	Rangueil	Nephrologie	M. CONTE Jean	Purp
Bcatériologie-Virologie	Mme DIDIER	Rangueil	Neurochirurgie	M. LAZORTHES Y.	Ran
Biophysique	M. REGIS	Rangueil	Orthopédie, Traumatologie, Chirurgie plastique	M. UTHEZA Guy	Ran
Biophysique	M. GUIRAUD R.	Purpan	Parasitologie	M. LARROUY	Purp
Cardiologie	M. BOUNHOURE	Rangueil	Pédiatrie Génétique Médicale	M. ROCHICCIOLI	Ran
Chirurgie Générale	M. ESCAT Jean	Rangueil	Pneumo-Phtisiologie	M. ALBAREDE J.L.	Purp
Chirurgie Générale	M. COSTAGLIOLA	Purpan	Pneumo-Phtisiologie	M. JOVER	Ran
Chirurgie Thoracique et Cardio-vasculaire	M. PUEL	Rangueil	Physiologie	M. PAGES B.	Purp
Gynécologie et Obstétrique	M. PONTONNIER Georges	Rangueil	Radiologie	M. COMBES P.	Purp
Histologie, Embryologie, Cytogénétique	M. SOLEILHAVOUP	Purpan	Rhumatologie	M. FOURNIE A.	Purp
Immunologie, Hématologie, Maladies du Sang	M. BIERME R.	Rangueil	Thérapeutique, Réanimation Médicale,	M. SALVADOR M.	Purp
Médecine Générale et Thérapeutique	M. BES	Rangueil	Rééducation fonctionnelle et Hydrologie	M. PONTONNIER Francis	Purp
Médecine Interne	M. FEDOU R.	Purpan	Urologie		

AGREGES

Chirurgie Générale	M. GAUBERT	Purpan			

AGREGES LIBRES

Chirurgie Générale	M. SOUQUET	Purpan	Pathologie Expérimentale	M. GLEIZES	Purp
			Obstétrique	M. ESPAGNO G	Ran

ADMINISTRATION

Secrétaire Général de l'Université — M. PRINEAU J.P.

L'Université Paul Sabatier déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats. (Délibération en date du 12 Mai 1891)

A MA FEMME

A MES PARENTS

A MON BEAU-PERE

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur J. POULHES

Professeur de Clinique Chirurgicale et Gynécologique
Chirurgien des Hôpitaux.

En acceptant de présider notre Jury de Thèse, vous nous donnez un nouveau témoignagne de la bienveillante sollicitude que vous nous avez toujours manifestée.

Vos grandes qualités humaines et votre maîtrise chirurgicale nous ont profondément marqué depuis le début de nos études médicales.

Vous nous faites le grand honneur de nous accepter parmi vos élèves.

Veuillez trouver ici l'expression de notre profonde gratitude et de notre respecteux attachement.

A NOTRE JURY DE THESE

Monsieur le Professeur G. BASTIDE

Professeur d'Anatomie et d'Organogénèse
Chirurgien des Hôpitaux

Nous garderons en mémoire et prendrons en exemple la clarté, la précision et l'efficacité de votre enseignement.
Nous tenons à vous remercier de l'amicale bienveillance que vous nous avez toujours manifestée.
Veuillez trouvez ici l'assurance de notre respectueux attachement.

Monsieur le Professeur J.-M. SUC

Professeur de Médecine générale et de Thérapeutique
Médecin des Hôpitaux

Vous avez pris une part essentielle dans la réalisation de cette thèse. L'étendue de votre savoir, votre enthousiasme, votre exigence dans le travail, ont été pour nous un appui constant. Nous avons été soutenu par le désir de ne pas vous décevoir.
Recevez ici l'expression de notre vive reconnaissance.

Monsieur le Professeur J. PUTOIS

Maître de conférence agrégé de Radiologie
Radiologiste des Hôpitaux

Vous nous avez toujours réservé un accueil chaleureux. Nous sommes particulièrement sensible à l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail.

Veuillez trouvez ici l'expression de notre vive gratitude.

Monsieur le Professeur R. SARRAZIN

Professeur de Chirurgie générale
Chirurgien des Hôpitaux

Vous nous avez toujours manifesté une grande sympathie.

Votre enseignement technique nous a été très précieux. Veuillez trouver ici l'assurance de notre profonde gratitude et de notre attachement.

A NOS MAITRES DE LA FACULTE
ET DES HOPITAUX

Au Docteur Y. FREGEVU

Assistant des Hôpitaux

Ce travail dans ce qu'il a de bon est aussi le vôtre. Nous voulons porter ici témoignage de notre gratitude et de notre admiration.
Puisse votre exemple inspirer notre conduite.

A :

Monsieur le Professeur J. CONTE

Maître de conférence agrégé de Néphrologie
Médecin des Hôpitaux

Monsieur le Docteur TON THAT HUNG

Monsieur le Docteur J.-L. ADER

et l'Equipe du Service de Néphrologie qui ont permis ce travail.

A MES AMIS DE LA CLINIQUE CHIRURGICALE NORD

Le Docteur J. BECUE

Le Docteur R. BERTRAND

Le Docteur J.-P. BOUCARD

Le Docteur P.-Y. BOULARD

Le Docteur J. FOURNIER

Le Docteur J.-P. RIEU

A TOUS MES AMIS DE L'INTERNAT

PLAN

INTRODUCTION

PREMIERE PARTIE :

EXPOSE DES OBSERVATIONS.

DEUXIEME PARTIE :

DISCUSSION.

CHAPITRE I :
Les éléments cliniques.

CHAPITRE II :
Le bilan biologique.

CHAPITRE III :
Les examens basés sur la physicopathologie du système rénine-angiotensine.

CHAPITRE IV :
Les données de la radiographie.

CHAPITRE V :
Les examens isotopiques.

CHAPITRE VI :
Apport de la séparation d'urines.

CHAPITRE VII :
La décision opératoire.

CHAPITRE VIII :
Les données de l'anatomopathologie.

CONCLUSION.

INTRODUCTION

La maladie hypertensive atteint environ 3 % des habitants des pays économiquement développés. Or les divers traitements associant régime hygiéno-diététique et médications hypotensives, s'ils peuvent souvent ralentir voire stabiliser un temps, l'évolution de l'hypertension artérielle, ne peuvent jamais la guérir de façon définitive.

Et à plus ou moins longue échéance, cette hypertension artérielle entraîne des lésions souvent irréversibles au niveau des divers parenchymes essentiellement rein, cœur et cerveau, le malade finit par décéder d'hémorragie cérébrale, d'œdème aigu pulmonaire, quand ce n'est pas d'urémie.

Or d'après C. WINTER (119), *5 % environ de ces hypertensions artérielles sont dues à une lésion chirurgicalement curable, c'est-à-dire que soixante-quinze mille Français environ, atteints d'H.T.A. pourraient être guéris définitivement et entièrement si la lésion responsable de leur H.T.A. était diagnostiquée avant l'apparition de lésions viscérales.*

C'est assez dire avec quel acharnement il faut explorer tout hypertendu récent, et ce d'autant qu'il est plus jeune. Seule la découverte d'une cause curable à son hypertension artérielle peut permettre de guérir ce malade.

Au premier rang, par la fréquence, des causes curables de l'hypertension artérielle se trouvent les néphropathies unilatérales.

On en distingue deux types :

— Les néphropathies dites réno-vasculaires où la maladie hypertensive est liée à l'hypovascularisation d'un ou des deux reins par sténose de l'artère rénale.

— Les néphropathies par lésion parenchymateuse unilatérale

où l'H.T.A. serait due à une sténose des artérioles intraparenchymateuses par la sclérose induite par la néphropathie.

La diminution du volume du parenchyme rénal interviendrait aussi.

Ce sont ces cas de néphropathies unilatérales curables par la néphrectomie que nous nous proposons d'étudier ici.

HISTORIQUE

Les premiers cas de guérison d'H.T.A. par néphrectomie sont à notre connaissance ceux de QUINBY en 1923, de GAUTHIER en 1927 et d'ASK-UPMARK (3) *en 1929. Ces observations, précédées par les constatations de JANEWAY* (57) *en 1909 restèrent sans explication physiopathologique satisfaisante jusqu'aux travaux de GOLDBLATT* (43) *en 1934:*

La constriction partielle de l'artère rénale par un clamp d'argent entraînait chez le chien l'apparition d'une hypertension en 24 à 78 heures. Cette hypertension rendue permanente par l'ablation du rein contro-latéral pouvant disparaître si l'obstacle était levé ou le rein vascularisé par l'artère clampée dans les semaines suivant la mise en place de l'obstacle artériel.

La découverte du système Rénine-Angiotensine et du rôle de l'appareil de GOORMAGHTIGH (46) *vint donner un support histophysiologique aux observations de GOLDBLATT* (44).

Après que BUTLER (16) *eut guéri une hypertension sévère en enlevant un rein atrophié, un grand optimisme régna et l'indication de la néphrectomie fut largement portée par les auteurs anglo-saxons.*

Cependant quelques échecs furent rapidement signalés et la première revue d'ensemble faisait état de 33 % seulement de succès.

Pour SMITH (107), *la guérison de l'H.T.A. par néphrectomie reste rare — 9 % pour 120 cas.*

De même pour SENSENBACH (105) — 7 % *des cas sur 117.*

Ces auteurs exigent des critères de guérison très sévères :

Permanence au-dessus de 160 mmHg pour la maximale, 100mmHg pour la minimale avant l'intervention, toujours au-dessous de 140 mmHg pour la maximale et 90 mmHg pour la minimale avec un recul de 12 mois pour SMITH, 24 mois pour SENSENBACH. Ils en arrivent même à discuter le rôle du rein dans la genèse de l'H.T.A.

Au cours des années suivantes, les statistiques s'améliorent. La découverte du mécanisme endocrinien de l'H.T.A., le progrès des investigations paracliniques telles que l'artériographie et le néphrogramme et surtout l'étude des sécrétions de chaque rein par le test de HOWARD vont permettre une sélection plus avisée des malades.

Les publications les plus récentes rapportent des succes allant de 37 a 64 % des cas. Cependant l'analyse de telles statistiques est difficile car elles portent généralement sur les résultats obtenus par la néphrectomie et aussi par la chirurgie réparatrice de l'artere rénale.

Cependant les résultats de la néphrectomie seule semblent être assez proches de ces chiffres. Pour MILLIEZ et TCHERDAKOFF (80), par exemple sur 75 néphrectomies pour hypertension, on obtient :

- *26 guérisons soit 35 % des cas*
- *23 améliorations soit 30 % des cas*
- *26 échecs soit 35 % des cas.*

La néphrectomie donne donc un pourcentage tres appréciable de guérisons totales et d'améliorations sensibles dans les néphropathies unilatérales.

PHYSIOPATHOGENIE.

Sur quelles bases physiopathologiques repose ce traitement ? La premiere étude en fut faite par GOLDBLATT en 1934, qui démontrait qu'une hypertension pouvait être produite par la constriction incomplete de l'artere rénale. Il attribua ce rôle hypertenseur a une substance découverte en 1898 par TIGERSTEDT et BERGMAN dans des extraits salins de rein de lapin et qu'ils avaient appelée la « rénine ». Houssay en 1938, démontra que cette rénine agissait par voie humorale et sa nature enzymatique fut prouvée par PAGE.

La rénine est une 2 globuline sécrétée par le rein, qui ne possede pas par elle-méme des propriétés hypertensives, mais une activité enzymatique qui lui permet d'agir sur une globuline élaborée par le foie l'angiotensinogene pour libérer l'angiotensine I. L'angiotensine I décapeptide est réduite en un octopeptide : l'angiotensine II par une peptidase. L'angiotensine II est le véritable principe hypertenseur. Elle est dégradée apres action par une aminopeptiolase : l'angiotensinase plasmatique.

Le rein dont la vascularisation est diminuée sécrète donc un enzyme, la rénine qui agissant sur un composant normal du plasma libere un tres puissant vasopresseur, l'angiotensine. Cette angiotensine dont la synthese a été réalisée récemment, agit en tres faible concentration en provoquant une vasoconstriction intense au niveau d'artérioles périphériques dans le territoire splanchnique.

Envisageons maintenant le mode de sécrétion de la rénine.

1) LE SIEGE.

La rénine est sécrétée dans la corticale du rein au niveau de l'appareil juxtaglomérulaire décrit par GOORMAGHTIGH et OBERLING (46).

Cet ensemble histologique se compose de trois parties :

— Les cellules juxtaglomérulaires contenues dans la paroi de l'artériole afférente.

— La zone du tube contourné distal située en regard du hile vasculaire du glomérule.

— Les cellules du lacis.

Les cellules de cet appareil de GOORMAGHTIGH présentent tous les caractères histologiques de sécrétion endocrine. Les autres arguments en faveur de la sécrétion de la rénine par l'appareil de GOORMAGHTIGH sont :

— La proportionnalité entre la teneur du rein en rénine et l'indice de granulation juxtaglomérulaire.

— La fixation élective des anticorps anti-rénine fluorescents au niveau de l'appareil de GOORMAGHTIGH.

— L'histochimie rénale qui montre que la rénine n'est retrouvée qu'au niveau du hile vasculaire du glomérule.

Cet appareil de GOORMAGHTIGH réagirait aux variations de pression dans l'artère afférente et peut-être aussi aux variations du taux de sodium au niveau du tube contourné.

En effet, la sécrétion de rénine très faible dans des conditions normales s'accroît lorsque

— la natrémie baisse

— la pression de perfusion du rein diminue.

1° La diminution de la pression de perfusion du rein :

Elle a été réalisée la première fois par GOLDBLATT par clampage modéré de l'artère rénale. Cette expérience a été reprise par PAGE (88) *qui a encore réalisé cette baisse de pression de perfusion par constriction aortique supra-rénale, par enveloppement du rein par cellophane, réalisant une périnéphrite. Dans le cas de néphropathie unilatérale, on pense que la chute de pression de perfusion intervient au niveau des artérioles préglomérulaires, enserrées dans le tissu matriciel scléreux du rein pathologique.*

2° La baisse de la natrémie augmentant la sécrétion de rénine.

Son mécanisme est mal élucidé. Elle interviendrait par l'effet de réduction du volume intracellulaire ou agirait directement au niveau de l'appareil juxtaglomérulaire.

Mode d'action du système rénine-angiotensine

L'action de l'angiotensine a pu être mieux étudiée depuis la synthèse de cette hormone.

I) Elle entraîne une vasoconstriction intense au niveau des artérioles périphériques et essentiellement au niveau des artérioles rénales préglomérulaires.

II) Elle diminue la réabsorption de sodium au niveau du tubule distal. Cependant cette réabsorption faible est marquée par le 3e facteur.

III) Elle stimule la production d'aldostérone au niveau de la zone glomérulée de la corticosurrénale. [*BARRACLOUGH* (5), *DUCROT* (29), *SCHWARTZ*] *provoquant une hyperaldostérone secondaire.*

— avec augmentation de la natrémie et diminution de la natriurie.

— diminution inverse de la kaliémie avec hyperkaliurie

— et donc augmentation du volume extracellulaire.

Le système rénine angiotensine mis en jeu lors de certaines lésions de l'artère rénale ou du parenchyme rénal.

Cependant le rôle prédominant de ce système rénine angiotensine dans le déclenchement et dans la persistance de l'H.T.A. chez l'homme n'est pas entièrement démontré.

D'après PEART (13) *certains des caractères hémodynamiques de l'hypertension humaine sont différents de ceux observés après perfusion d'angiotensine :*

— Il y a élimination rénale accrue d'eau et de sodium après surcharge sodée alors que l'angiotensine réduit l'excrétion de l'eau et des électrolytes.

— On n'a retrouvé de taux élevé de rénine et d'angiotensine que dans 40 à 50 % des cas d'H.T.A. d'origine rénale [*GENEST* (45)] *et une injection faible d'angiotensine au cours de l'H.T.A. rénale entraîne une élévation notable des chiffres tensionnels, ce qui ne serait pas le cas si cette faible quantité s'ajoutait à une sécrétion accrue d'angiotensine andogène* [*BROWN* (13)].

Ainsi le déclenchement de l'hypertension artérielle humaine d'origine rénale ne peut être actuellement considéré comme résolu par la connaissance du système rénine angiotensine malgré les guérisons après néphrectomie ou revascularisation du rein.

Il faut donc envisager d'autres hypothèses physio-pathologiques :

1° L'action hypotensive du rein normal chez l'homme n'a pu être encore affirmée avec certitude bien que prouvée chez l'animal. Cependant le retour à la normale des chiffres tensionnels après greffe rénale chez les malades atteints de néphrite chronique hypertensive est un bon argument en sa faveur [*MURIHEAD* (84)].

2° Une altération de l'angiotensinase plasmatique qui dégrade l'angiotensine endogène pourrait être indispensable au déclenchement de l'H.T.A. Certains hypertendus paraissent dépourvus d'activité angiotensinasique et la demi-vie de l'angiotensine marquée à l'I 131 est très prolongée (*MENDLOWITZ*).

Toutes ces données encore fragmentaires paraissent cependant très intéressantes car elles permettent d'expliquer par exemple l'absence d'H.T.A. lors de lésions rénales unilatérales ou de sténoses patentes de l'artère rénale.

Il est vraisemblable qu'il faut la conjonction de plusieurs facteurs pour que chez l'homme une lésion rénale déclenche l'H.T.A.

— ou bien une lésion rénale bilatérale
— ou bien si la lésion est vraiment unilatérale il faudrait un trouble de l'angiotensinase plasmatique.

II. — Envisageons maintenant le rôle du rein dans le maintien de l'hypertension installée.

Expérimentalement, la suppression de la cause déclenchante n'entraîne plus un retour à la normale de la TA quelque temps après le clampage de l'artère rénale par exemple.

Dans cette deuxième phase, d'H.T.A. installée, le rein lésé ne contient pas plus de rénine que le rein normal, et l'on ne réussit pas à mettre en évidence les facultés vasoconstrictives dans le plasme de l'animal.

L'hypertension artérielle évolue alors pour son propre compte, son entretien étant lié à un facteur autre que la sécrétion de substances pressives par le rein lésé.

Ceci pourrait expliquer l'échec de la chirurgie chez l'homme lorsqu'elle intervient dans cette deuxième phase.

Plusieurs hypothèses ont été émises :

I. — Les troubles du métabolisme du Na liés à la sécrétion de rénine entraînent une sclérose artériolaire généralisée.

En effet, la rénine et l'angiotensine par stimulation de la sécrétion d'aldostérone entraînent une rétention sodée et une fuite du K avec passage du Na dans le milieu intra-cellulaire et sortie du K. L'altération du gradient de concentration du Na et du K entre les cellules musculaires lisses et le milieu extra-cellulaire entraîne un trouble de la contraction et secondairement, des altérations morphologiques.

La persistence de l'H.T.A. serait donc liée aux lésions artériolaires ainsi induites au niveau du rein sain qui ischémié à son tour sécrèterait de la rénine.

Mais les dosages de rénine au niveau de ce rein primitivement sain ont donné des résultats très discordants.

2. — La présence de l'H.T.A. serait liée donc aux lésions rénales constituées mais le rein au lieu d'acquérir un pouvoir hypertenseur aurait perdu ses propriétés hypotensives [*MILLIEZ* (82)].

La transplantation rénale ne fait cependant pas baisser la T.A. chez les sujets hypertendus après un certain laps de temps.

Il semble donc qu'il existe un mécanisme hypertenseur extra-rénal contrebalancé par un mécanisme hypotenseur rénal.

Ce mécanisme hypotenseur rénal n'a pas une action anti-hypertensive aspécifique mais une action anti-hypertensive spécifique.

En conclusion

Expérimentalement, il existe une hypertension artérielle liée en partie à un facteur hypertenseur d'origine rénale.

Ce facteur hypertenseur n'a qu'une action transitoire. L'H.T.A. échappe ensuite à sa cause déclenchante.

Nous nous proposons d'étudier dans ce travail vingt et une observations de maladies ayant subi une néphrectomie pour hypertension artérielle par néphropathie unilatérale.

Ces malades ont été explorés pour la plupart dans le service de Néphrologie du Pr SUC. Ils ont été opérés dans le service de Chirurgie-Nord (Dr FABRE puis Pr POULHES) par le docteur FREGEVU.

La première de ce travail sera consacrée à l'exposé complet de ces observations.

La deuxième partie sera consacrée à l'étude critique de chacune des étapes cliniques, radiologiques, biologiques qui nous ont conduits à poser l'indication opératoire.

Nous tenterons d'en tirer les conclusions afin de perfectionner notre méthode.

Première Partie

EXPOSE DES OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 1

M. C... Georges, 54 ans.

M. C... ne présente aucun antécédent urologique ou néphrologique notable quand en 1964 apparaissent des troubles fonctionnels rapidement importants. Ce sont d'abord des céphalées pulsatiles, des bourdonnements d'oreille l'impression de mouches volantes avec aussi une baisse de l'acuité visuelle.

Puis, petit à petit s'installe une insuffisance cardiaque avec dyspnée d'effort et crise angineuse. Sa T.A. est alors à 27/12. Un régime hygiéno-diététique strict est prescrit avec un traitement hypotenseur et diurétique.

Malgré le traitement la tension artérielle reste élevée avec une minimale oscillant entre 12 et 14 la dyspnée d'effort nécessitant un traitement tonicardiaque les crises angineuses sont plus fréquentes.

En 1967 le malade est hospitalisé dans le service du Professeur GADRAT pour le bilan de cette hypertension.

A l'entrée l'état général de M. C. est médiocre. Il présente une asthénie importante et se plaint de céphalées quasi constantes. On note aussi un angor d'effort.

L'examen clinique retrouve un éclat du 2e Bruit et un souffle endoapexien d'intensité moyenne. On note quelques sous crépitants dans les bases après l'effort prolongé.

Les pouls périphériques sont perçus mais les artères fémorales paraissent indurées. La palpation des fosses lombaires est négative.

La radiographie thoracique montre une hypertrophie importante du ventricule gauche avec débord auriculaire.

L'E.G.G. confirme l'hypertrophie du ventricule gauche 2/4 ; on note des signes d'insuffisance coronarienne avec S.T. sous dénivellé et bloc incomplet gauche.

L'examen du fond d'œil montre un stade III.

Du point de vue biologique la formule de numération est normale. La V.S. légèrement accélérée à 18 mm dans la première heure.

L'azotémie est de 0,60 g par litre pour une excrétion urique de 23 g/litre. Il existe une protéinurie de 0,60 g par 24 heures. La créa-

tininémie est à 17 g par litre et la clearance à 74,5 ml/minute.

Le compte d'Addis est normal les urocultures sont stériles. Les tests pharmacodynamiques (Régitine test de Kaplan) donnent des résultats normaux. Le dosage des catécholamines n'est pas significatif.

A l'urographie intraveineuse seul le rein gauche est visible.

Sa valeur fonctionnelle paraît bonne il n'y a pas de retard de sécrétion.

Sa morphologie est normale ses contours sont réguliers. Les cavités pyélocalicielles sont strictement normales ainsi que les images urétérales. Par contre, on note une très nette augmentation de sa taille. Ses dimensions sont 156 mm de haut, 90 mm de large, sa corticale est épaisse : 44 mm entre la papille et la capsule.

A droite il n'y aucune opacification parenchymateuse ou des voies excrétrices.

Les tomographies ne permettent que difficilement d'apprécier le rein droit.

L'ombre rénale est plus petite qu'à gauche 110 mm de haut environ Les contours paraissent bosselés, irréguliers.

L'artériographie par la méthode de SELDINGER montre à gauche, deux artères rénales de calibre et morphologie normales. A droite l'artère rénale est petite, grêle (2 mm). Le rein n'est pas visible au temps néphrologique.

A noter aussi sur cette artériographie des lésions athéromateuses touchant essentiellement l'artère iliaque primitive gauche qui est sténosée 2 cm après le carrefour aortique.

Le test de Howard est alors demandé la cystoscopie ne trouve pas d'orifice droit cathétérisable et l'on considère que la diurèse totale n'est faite que de la diurèse du rein gauche.

Au cours du test la diurèse est de 8,7 ml/minute, l'excrétion sodée est de 18 mEq/litre. La clearance à la créatinine est de 71 ml/mn pour une créatininémie de 15 mg. La clearance au P.A.H. est de 321 ml/minute.

La valeur fonctionnelle du rein gauche paraît donc très satisfaisante ce que confirme d'ailleurs le néphrogramme. A gauche la captation est normale ainsi que l'élimination. A droite la captation est nulle.

L'importance des troubles essentiellement cardiaques et la bonne valeur fonctionnelle du rein gauche font porter l'indication opératoire malgré l'absence de renseignement sur le rein droit. L'intervention a lieu en juin 1967. Par voie médiane on réalise une néphrectomie droite avec sympathectomie bi-latérale et splanchnicectomie droite. On a associé une biopsie du rein gauche.

Les suites opératoires sont normales sur le plan chirurgical. La T.A. est extrêmement labile dans les quinze jours qui suivent l'intervention oscillant entre 19/10 et 14/6. Le malade sort avec un régime déssodé et un traitement hypotenseur mineur (1 comprimé de Tensionorme/jour).

L'examen anatomo-pathologique de la pièce opératoire montre un rein droit multikystique dont les cavités calicielles dilatées, contiennent un liquide mucopurulent. La lumière urétérale n'est pas visible.

A l'examen microscopique, on trouve un rein totalement détruit

sans aucun glomérule fonctionnel. Les tubes sont hyalinisés, le tissu interstitiel est remplacé par de nombreuses bandes de sclérose. La biopsie gauche montre essentiellement des dépôts artériolaires, les parois vasculaires sont épaissies. Les tubes et les tissus interstitiels sont normaux. Sur 16 glomérules on trouve 1 pain à cacheter.

M. C... est revu en avril 1968. Sa T.A. est à 15/8. Les signes fonctionnels ont totalement régressé en particulier la dyspnée d'effort et les crises angineuses. On note cependant, un éclat de BI à l'auscultation.

L'azotémie est à 0,52 g/litre.

La créatininémie est à 14 mg/litre.

Le compte d'Addis est normal les urocultures sont stériles.

L'examen du fond d'œil montre un stade I. Le traitement hypotenseur a été arrêté depuis 5 mois. Le régime desodé est suivi assez régulièrement selon le malade.

En septembre 1970 M C... a une T.A. à 15/9 couché, 16/9,5 debout. Il ne présente pas de troubles fonctionnels. L'examen clinique est sensiblement normal. La radiographie thoracique et l'E.C.G. montre une hypertrophie ventriculaire gauche modérée 1/4. L'azotémie est à 0,58 g/litre la créatininémie à 15 mg/litre. L'urographie montre une hypertrophie considérable du rein gauche (161 mm debout — 92 mm de large) dont les contours et les voies excrétrices sont normaux.

Le régime dessodé est toujours poursuivi.

En 1971 la T.A. est à 16/9.

L'examen en clinique est normal.

Le fond d'œil est stade I.

L'azotémie est à 0,60 g/litre la créatininémie à 16 mg par litre.

En conclusion : hypertension sévère avec retentissement cardiaque important chez un homme de 55 ans. Rein droit muet à l'U.I.V. non fonctionnel au néphrogramme. La valeur fonctionnelle du rein gauche est normale. La néphrectomie droite donne une amélioration très importante du l'H.T.A. quoique cinq ans après, avec la disparition des troubles cardiaques, on assiste à une légère dégradation des résultats chez ce malade de la soixantaine porteur d'une athérosclérose.

OBSERVATION N° 2

M. F... Roger, 42 ans.

M F... a été hospitalisé en 1967 pour bilan d'une hypertension d'apparition récente. Ce malade se plaignait depuis l'enfance de céphalées et de vertiges. Dans ses antécédents, on retrouve en outre, une hématurie en 1951 dont l'étiologie ne fut pas précisée.
tats chez ce malade de la soixantaine porteur d'une artériosclérose.

En septembre 1966, après un choc émotionnel M. F... se plaint d'une aggravation brutale des troubles fonctionnels qu'il ressentait ; les céphalées sont quasi constantes, s'accompagnent de vertiges, de précordialgies. Un bilan est entrepris qui retrouve une tension artérielle à 13/9 ; l'électrocardiogramme est normal. Sous traitement anxiolytique et thymoanaleptique les troubles fonctionnels régressent.

Un an plus tard, des céphalées réapparaissent. Ce sont des céphalées en casque, occipitales, essentiellement matinales, elles s'accompagnent de sensations vertigineuses, d'acouphènes et de chute de l'acuité visuelle. Le malade signale aussi une asthénie importante. La T.A. est à 21/12 et le malade est hospitalisée dans le service de néphrologie. A l'entrée dans le service, l'examen clinique retrouve :

— une T.A. à 20/11 couché et 21/11 debout ;

— un souffle systolique endoapexien discret à l'auscultation cardiaque ;

— les pouls périphériques sont perçus la palpation des fosses lombaires ne retrouve pas de grosseur.

La radiographie thoracique est pratiquement normale.

L'électrocardiogramme montre une hypertrophie ventriculaire gauche modérée (grade I).

L'examen du fond d'œil retrouve une rétinopathie hypertensive de stade II.

Le bilan biologique est peu perturbé : formule et numération, V.S. sont normales ; l'azotémie est à 0,35 g/litre, pour une excrétion uréique de 22 g/litre. La créatininémie est à 12 g ; la clearance de la créatinine endogène de 71 ml/mn ; la clearance du P.A.H. n'est que de 220 ml/mn, mais la diurèse insuffisante lors de l'examen rend ce résultat douteux. Le compte d'Addis est normal, les urocultures sont stériles.

L'urotomographie montre une atrophie rénale droite. Le rein mesure 101 mm debout 40 mm de large. Il s'agit donc d'une atrophie régulière, il n'y a aucune cicatrice cordiale. Les images pyélocalicielles sont normales ; la sécrétion se fait dans des délais normaux mais on trouve une « trop belle image » au test de lavage.

A gauche, la sécrétion est normale, le rein est légèrement hypertrophique : 155 mm de haut, 76 mm de large. Ses contours sont réguliers, la morphologie de ses voies excrétrices est normale.

L'artériographie (aortographique par la méthode de SELDINGER) confirme l'atteinte du rein droit. Ce rein est vascularisé par deux artères filiformes, issues de l'aorte en canon de fusil. La néphrographie est légèrement retardé mais homogène. A gauche l'artère rénale unique est de calibre et de distribution normaux.

Le test de KAPLAN montre une réaction normale à la perfusion d'angiotensine. Le test de Howard va confirmer les données radiographiques :

A droite : la diurèse au cours des prélèvements ne s'élèvera qu'à 0,9 ml/mn, l'excrétion sodée de 22 mEq/litre est plus importante qu'à gauche.

La clearance de la créatinine endogène ne dépasse pas 13 ml/mn pour une créatininémie de 11 mg/litre. La clearance du P.A.H. atteint au maximum 78 ml/mn.

A gauche : les chiffres sont normaux la diurèse varie entre 3 et 4 ml par mn l'excrétion sodée est de 10 mEq par litre. La clearance de la créatinine atteint 56 ml/mn ; celle du P.A.H. 300 ml/mn.

Dans les suites du cathétérisme M. F... présente un état fébrile à 38°5, l'uroculture montre 100 000 colonies de Klébsiella Freidlander. Il s'agit donc d'une néphropathie droite importante, la valeur fonctionnelle du rein gauche paraît normale.

Le malade est donc adressé dans le Service de Chirurgie Nord. L'intervention a lieu en octobre 1967. Par voie médiane on réalise une néphrectomie droite et une biopsie rénale gauche.

Les suites opératoires sont normales. La tension artérielle diminue progressivement en dix jours et se stabilise à 14/9. Le malade sort avec un régime déssodé modéré.

L'examen anatomo-pathologique de la pièce opératoire montre une néphropathie mixte artérielle et interstitielle. La capsule est épaisse les artères rénales présentent des dépôts athéromateux, les artères inter et périlobulaires sont artérioscléreuses. Le tissu interstitiel est remanié par d'importantes travées de sclérose et des infiltrats inflammatoires. Les glomérules sont relativement moins pathologiques puisque pour 15 glomérules normaux on trouve seulement un glomérule scléreux. La biopsie gauche montre un parenchyme rénal sans caractère pathologique. Le tissu interstitiel est normal, les artérioles ne présentent aucun signe d'artériosclérose, tous les glomérules examinés sont normaux.

En janvier 1968, la tension artérielle est de 14,5/9 debout et 14/9 couché. Les signes fonctionnels ont totalement disparu l'examen clinique est normal ainsi que le fond de l'œil et l'électrocardiogramme. L'azotémie est de 0,30 g/litre la clearance de la créatinine s'est considérablement accrue puisqu'elle atteint 92,5 ml/minute pour une créatininémie de 9 mg/litre. Il n'y a aucun signe d'infection urinaire. L'urographie montre une hypertrophie rénale gauche considérable puisque le rein mesure maintenant 180 mm debout, et 108 mm de

large. Sa morphologie et ses voies excrétrices sont normales. Fin 1968, l'état de M. F... est très bon. Après arrêt de tout régime la tension artérielle ne dépasse pas 14/8 debout.

Examen clinique, électrocardiogramme fond d'œil sont normaux. L'azotémie est à 0,28 g/litre.

La créatininémie de 5 mg/litre et la clearance atteint maintenant 100 ml/mn.

Actuellement M. F... est considéré comme guéri. Sa T.A. ne dépassant pas 14/8.

En conclusion : hypertension artérielle sévère d'apparition récente chez un homme de la quarantaine. L'U.I.V. révèle une atrophie rénale droite. Le test de Howard confirme et montre à gauche une valeur fonctionnelle conservée. L'examen anatomo-pathologique montre qu'il s'agit d'une néphropathie mixte à la fois interstitielle et vasculaire, à gauche le parenchyme est normal. La néphrectomie seule ramène la tension artérielle à des chiffres normaux.

OBSERVATION N° 3

M. T... 51 ans.

M T... ne présente aucun antécédent néphrologique ou urologique important. On note au plus une appendicectomie en 1940 puis une dyphtérie en 1942.

L'H.T.A. est découverte en 1963, au cours d'un examen systématique chez ce malade qui est donneur de sang. Lors de l'examen précédent un an auparavant, on n'avait pas noté d'H.T.A. Le malade présente quelques mois après la découverte de l'hypertension un syndrome dépressif qui nécessite son hospitalisation. La T.A. est alors à 21/11. La thérapeutique hypotensive et le régime ramènent les chiffres à 17/10.

En 1965, ce malade qui suit irrégulièrement un traitement hypotenseur se plaint de céphalées importantes, de bourdonnements d'oreille. La T.A. est alors à 21/12 et un traitement hypotenseur est à nouveau prescrit.

Cependant malgré le traitement la T.A. se maintient à des chiffres élevés et en 1967 le malade est adressé dans le service de néphrologie.

A l'entrée ses chiffres tensionnels sont de 27/13 debout et de 25/13 couché.

Le malade se plaint : de céphalées très intenses de bourdonnements d'oreille, d'impression de mouches volantes et d'une baisse de l'acuité visuelle.

L'asthénie est intense, s'accompagnant d'anorexie avec un amaigrissement de plusieurs kilos. On note une nette tendance dépressive qui a nécessité un traitement thymoanaleptique. L'examen clinique n'apporte que peu de renseignements. On note un éclat du 2e bruit au foyer aortique. Les pouls périphériques sont perçus. La palpation des fosses lombaires est négative. La radio thoracique montre une H.V.G. qui confirme l'E.C.G. (2/6). Le F.O. montre une rétinopathie hypertensive stade III.

Sur le plan biologique la formule sanguin est normale. La vitesse de sédimentation est à 12 dans la première heure. L'azotémie est de 0,60 g/litre. Le bilan électrolytique est normal. On note une protéinurie modérée de 0,15 g/24 heures. La créatininémie est de 15 mg/litre. Le compte d'Addis ne fait apparaître ni leucocyturie ni hématurie signi-

ficatives. Les urocultures sont stériles. Les divers tests à la regitine et à la tynamine sont négatifs. Le taux des cathécholamines est normal. Le test de KAPLAN montre une hyposensibilité à la perfusion d'angotensine.

L'urographie va orienter l'enquête étiologique en faisant apparaître une différence notable dans la taille des deux reins. Le rein droit est relativement petit : 117 mm de haut, 64 mm de large. Sa sécrétion est cependant syndrome avec le rein adelphe ; mais son évacuation paraît plus lente et le test de lavage à l'urée fait apparaître une légère différence d'évacuation par rapport au rein gauche. Ses contours sont réguliers. Il n'existe pas d'anomalies pyéliques ou urétérales, par contre les calices sont fins et présentent des images en faveur d'une pyélonéphrite chronique. Le rein gauche par contre est structurellement normal. Il mesure 145 mm de haut, 86 mm de large. Ses cavités pyélocalicielles sont structurellement normales, ses contours réguliers.

L'existence d'un retard d'évacuation du rein droit au cours du test de lavage a fait demander une artériographie rénale.

A droite, il existe une artère polaire supérieure et thilaire de division précoce dont le tronc est mal imprégné sans que l'on puisse objectiver une zone sténose. Il n'y a pas cependant de retard à l'apparition de la néphrographie. L'artère polaire inférieure est normale. A gauche, tant l'artère polaire supérieure et thilaire que l'artère polaire inférieure sont normales.

Le test de HOWARD va éliminer en pratique l'origine artérielle de la néphropathie.

En effet, à droite, on note :

Une nette diminution de débit qui est de 0,8 ml/minute. Une excrétion normale de sodium, 24 mEg/litre. Une faible clearance à la créatinine de 21 ml/minute pour une créatininémie de 14 mg. Une diminution de la clearance au P.A.H. de 150 ml/minute.

A gauche :

Le test donne des résultats normaux tant pour le débit de 3 ml/minute, que pour la clearance à la créatinine de 63 ml/minute et la clearance au P.A.H. de 255 ml/minute. Le néphrogramme confirme l'atteinte élective du rein droit. Le temps sécrétoire est allongé. Le pic de sécrétion est retardé et aplati. L'élimination est lente et tardive. A gauche le tracé est normal.

Ces divers résultats font conclure à une néphropathie unilatérale hypertensive droite et M. T... est transféré dans le service de chirurgie pour subir une néphrectomie. L'intervention a lieu fin juillet 1967.

Par voie médiane transpéritonéale on réalise une néphrectomie droite avec sympathectomie bilatérale et biopsie du rein gauche. Les suites opératoires sont normales ; le lendemain de l'intervention on note cependant une poussée hypertensive à 28/14 qui nécessite l'emploi d'hydergine IV. Puis la T.A. décroit progressivement pour se stabiliser à des chiffres de 16/9 ; 17/11, en août 1967 à la sortie du malade.

Un régime dessodé strict est prescrit associé à un traitement hypotenseur par Népressol : 1 comprimé par jour, Hygroton 2 comprimés 3 jours par semaine.

L'examen anatomopathologique du rein droit montre des images de pyélonéphrite chronique importante associé à des images vasculaires.

On note en effet, une sténose de l'artère polaire supérieure et thilaire tandis que la polaire inférieure est normale.

Du point de vue parenchymateux on trouve de nombreux infiltrats interstitiels avec travées de scérose et dépôts périvasculaires.

Les glomérules sont cicatriciels et on retrouve de nombreuses images en pain à cacheter. On note quelques zones aglomembranes.

A gauche, la structure parenchymateuse est normale. On note quelques dépôts périartériolaires, mais sur 23 glomérules, un seul présente des images cicatricielles.

En octobre 1967 lorsque le malade est revu, son état général est très satisfaisant. Il ne présente plus aucun signe fonctionnel d'H.T.A. Son syndrome dépressif a lui aussi régressé. La T.A. s'établit à 13/8 couché et 14/18 debout.

Le F.O. est stade I. Du point de vue biologique on note :
— une azotémie à 0,67 g/litre ;
— une clearance à la créatinine de 54,5 ml/minute pour une créatinine de 18 mg/litre.

Le bilan électrolytique objective une alcalose hypokalémique qui fait arrêter les diurétiques. Les cultures sont stériles.

Le malade revu en janvier 1968 avec :
— une T.A. à 14,8/9 debout - 14,5/9 couché ;
— on note une protéinurie à 0,30 g/litre.

En mai 1968 :
— la T.A. est à 15/9 ;
— l'azotémie à 0,50 g/litre ;
— on note toujours une petite protéinurie.

Le malade est alors mis sous Aldactazine et régime désodé (2 g de sel par 24 heures).

On pratique un nouveau bilan en décembre 1968 :
la T.A. est à 15/9,5 debout - 14/9,5 couché ;
— l'état général est très satisfaisant le malade a repris 3 kilos ;
— le F.O. est normal ;
— l'E.C.G. montre une disparition de l'H.V.G. ;
— l'azotémie est à 0,58 g/litre ;
— la clearance à la créatininémie est de 60 ml/minute ;
— pour une créatininémie de 16 mg/litre ;
— le traitement est alors arrêté.

En mai 1971 :
— la T.A. est à 15/8 debout - 14,5/8 couché ;
— l'état général est bon ;
— le F.O. est normal ainsi d'ailleurs que l'E.C.G ;

Il persiste une protéinurie de 0,10 g/litre ;
— l'azotémie est à 0,56 pour une excrétion de 14 g/litre ;
— la clearance à la créatinine a diminuée puisqu'elle ressort à des chiffres de 42 ml/minute, pour une créatininémie de 19 mg/litre ;
— l'ionogramme est normal ;
— les urocultures sont stériles.

Conclusion :

H.T.A très sévère chez un homme de la cinquantaine par néphropathie mixte artérielle et pyélonéphrétique.

Guérison pratiquement totale par ablation du rein atteint malgré l'apparition d'une petite insuffisance rénale.

OBSERVATION N° 4

M. C., 46 ans.

M. C. avait présenté en 1957 un crise de colique néphrétique avec hématurie. L'urographie montrait l'absence de sécrétion du rein gauche la pyélographie gazeuse confirmait l'existence d'un petit calcul enclavé dans la jonction pyélo urétérale.

Sous traitement médical tout rentrait dans l'ordre et M. C... ne ressentait plus aucun trouble jusqu'en 1963. Depuis cette date M. C... se plaignait de céphalées, de bourdonnements d'oreille, et surtout d'une asthénie intense. La tension artérielle était à 21 de maximale. Un régime dessodé était prescrit, associé à des diurétiques et de hypotenseurs.

En 1967 le malade présente un syndrome dépressif qui nécessite son hospitalisation dans un service de neuropsychiatrie. L'on constate alors une hypertension à 21/11 et après guérison de l'état dépressif, M. C... est adressé au service de Néphrologie.

La tension artérielle varie alors entre 17/10 et 19/11. L'état général est déficient marqué par une asthénie extrême, un amaigrissement. L'examen clinique par contre est normal, les fosses lombaires sont libres, l'auscultation cardiaque révèle tout au plus une tachycardie à 80 au repos, les pouls périphériques sont perçus. La radiographie thoracique montre une hypertrophie importante du ventricule gauche qui est globuleux, avec un débord auriculaire. L'E.C.G. confirme la surcharge gauche et révèle en outre, des troubles de la repolarisation.

Il existe une certaine note d'insuffisance rénale puisque l'azotémie est à 0,70 g/litre pour une excrétion uréique de 17 g/litre. La clearance de la créatinine est de 31,5 ml/mn pour une créatininémie élevée de 18,6 mg/litre. Il n'y a ni protéinurie ni hématurie ni leucocyturie microscopique. Les urocultures sont stériles. La recherche d'un phéochromocytome est négative les tests à la régitine ne donnaient pas de résultat probant.

Devant l'importance de l'asthénie on demande un électro-myogramme qui montre au membre inférieur droit un tracé neurogène mais élimine toute hypothèse de myasthénie.

L'urotomographie montre un retard de sécrétion important à

gauche puisque le rein gauche ne sécrète qu'à la 5e minute (le rein droit pour sa part sécrète dès la 1ère minute). Le rein gauche est atrophique, 75 mm de haut, 45 mm de large, ses calices sont dilatés, la corticale est atrophiée, surtout en regard du calice supérieur qui atteint pratiquement la capsule.

A droite, le rein est normal, mesure 145 mm de haut, 75 mm de large. Sa corticale mesure 30 mm d'épaisseur. Ses contours sont harmonieux, les voies excrétrices sont normales.

L'artériographie montre une artère gauche très grêle alors que l'artère rénale droite et normale. Le néphrogramme isotopique montre à gauche une captation retardée, la sécrétion est faible, l'élimination est très défectueuse. A droite, la captation est normale, le pic de sécrétion est un peu retardé, l'excrétion est retardée.

La néphrectomie gauche est décidée et le malade est transféré dans le Service de Chirurgie. Par voie médiane on réalise une néphrectomie avec surrénalectomie et splanchnicectomie gauche, et sympathectomie lombaire bilatérale. Les suites opératoires sont satisfaisantes. La tension artérielle qui avait chuté à 10/6 le lendemain de l'intervention remonte progressivement pour se stabiliser à 15/8,5 à la sortie du malade.

L'examen anatomopathologique de la pièce montrait une sténose cicatricielle du calice supérieur. En microscopie on retrouve une sténose interstitielle importante avec travées fibreuses et amas de cellules rondes. Les tubules ont un aspect pseudo-thyroïdien, les parois des artérioles sont épaissies, les glomérules sont scléreux. A gauche la biopsie montre quelques amas interstitiels. Les tubules sont sains sur 14 glomérules on trouve 1 « pain à cacheter ».

En octobre 1968 la tension artérielle est de 14/10 debout. L'examen ainsi que l'électrocardiogramme. Le fond de l'œil montre un stade I. L'azotémie est à 0,48 g/litre, la clearance de la créatinine de 58 ml/mn pour une créatininémie de 14,3 mg/litre. Il n'y a plus de protéinurie, le compte d'Addis est normal les urocultures sont stériles.

En avril 1968, la tension artérielle est à 15/10 couché 16/9,5 debout. L'examen clinique est normal, le fond d'œil révèle un stade 1. L'azotémie est à 0,68 g/litre. Addis, uroculture, ionogramme sont normaux. Un régime dessodé strict est prescrit.

En octobre 1968 la tension artérielle est de 14/1 0debout. L'examen clinique est toujours normal, ainsi que l'E.C.G. Le fond d'œil est stade 1, mais les examens biologiques montrent une altération de la fonction rénale. L'azotémie est à 0,70 g/litre. La créatininémie à 30 mg/litre et la clearance de 21,7 ml/mn.

En octobre 1969 la tension artérielle est remontée à 15/10,5. Il n'existe aucun signe fonctionnel, mais l'examen du fond d'œil révèle une rétinopathie du stade II.

La fonction rénale s'est améliorée puisque l'azotémie est à 0,60 g/litre et surtout la créatininémie à 10 mg/litre avec une clearance de 52 ml/mn. La survenue d'une crise de goutte a fait mettre le malade au traitement.

Le régime dessodé est poursuivi et on prescrit des hypotenseurs mineurs.

En août 1970 l'état du malade s'est aggravé puisqu'il se plaint à nouveau de céphalées importantes. La T.A. est à 21/13. L'examen clinique est cependant normal mais on retrouve à l'électrocardiogramme

une hypertrophie ventriculaire gauche 2/6. L'examen du fond d'œil montre un stade II.

Le bilan biologique montre cependant une fonction rénale acceptable puisque l'azotémie est à 0,45 g/litre, la créatininémie à 11 mg/litre avec une clearance de 43 ml/mn. On prescrit un régime dessodé strict et un traitement hypotenseur par Aldomet. Actuellement, sous traitement, la T.A. varie entre 16/10 et 18/11.

En conclusion : Hypertension artérielle sévère évoluant depuis plusieurs années, chez un homme de la cinquantaine ayant des antécédents de lithiase urinaire. L'U.I.V. découvre une atrophie rénale gauche, mais le néphrogramme montre une altération modérée à droite.

La néphrectomie ramène dans l'immédiat la tension artérielle à des chiffres normaux. Dégradation progressive de ces bons résultats et au bout de cinq ans la tension artérielle est revenue à des chiffres préopératoires.

OBSERVATION N° 5

M. P... Amylcar, 42 ans.

Dans les antécédents pathologiques de M. P... on note une crise de rhumatisme articulaire aiguë survenue à l'âge de 12 ans sans que l'on puisse préciser s'il s'était accompagné d'atteinte cardiaque ou de manifestation rénale. En 1955 on note un traumatisme lombaire important mais qui n'avait pas entraîné d'hématurie.

Ce malade était suivi régulièrement depuis par la Médecine du Travail et son état était normal.

En 1965 au cours d'un examen systématique on découvre une hypertension artérielle à 21/10. Un traitement symptomatique est prescrit associé à un régime dessodé qui sera suivi régulièrement.

En 1966 M. P. présente au décours de rapports sexuels un épisode de subœdème pulmonaire qui nécessite un traitement tonicardiaque.

L'accident se répète début 1967, et M. P... est alors hospitalisé à l'Hôpital d'Auch. Le malade se plaint alors de quelques céphalées surtout d'asthénie et d'insomnie avec une dypsnée apparaissant pour les efforts importants. L'examen clinique retouve une tension artérielle à 21/11 debout et 20/11 couché. On note un éclat du 2e bruit, quelques rales crépitants dans les bases. Les reins ne sont pas palpables, les pouls périphériques sont perçus. La radiographie thoracique avec hypre une augentation globale de l'ombre cardiovasculaire avec hypertrophie ventriculaire gauche une stase au niveau des 2 bases. L'électrocardiogramme confirme une surcharge ventriculire gauche importante avec déviation de l'axe à gauche, bloc incomplet gauche et troubles de la repolarisation.

Le bilan biologique retrouve une protéinurie à 150 g/24 heures, une azotémie à 0,50 g/litre. La créatininémie est de 14 mg/litre et la clearance de 50 ml/mn.

L'urographie montre une inégalité de taille des reins avec retard de sécrétion à droite.

Le malade est alors adressé dans le service de Néphrologie où il entre en juin 1967.

La T.A. est de 24/17 debout et 26/15 couche.

L'examen clinique révèle surtout une surcharge ventriculaire gauche, que confirment la radiographie thoracique et l'E.C.G.

L'azotémie est à 0,60. La clearance de la créatinine à 54 ml/mn pour une créatininémie de 15 mg. Le compte d'Addis est normal. Les urocultures sont stériles. La protéinurie est modérée ne dépassant pas 1,20 g/24 heures. Le bilan étiologique recherche un phéochromocytome mais le test à la régitine est négatif. Le taux des catécholamines est normal. Le test de Kaplan montre une réactivité normale à l'angiotensine puisque la tension artérielle est passée de 22/12,5 à 26/14 avec 4 nanogrammes/kg d'angiotensine et à 27,5/16,5 avec 8 nanogrammes par kilo.

L'urotomographie intraveineuse va confirmer l'inégalité de taille des deux reins. Il n'existe pas de retard de sécrétion puisque le pyélogramme est obtenu dès la 1ère minute.

Mais le rein droit mesure 128 mm de haut et 69 mm de large alors que le rein gauche est de 170 mm de haut et 89 mm de large.

Cependant la morphologie des deux reins est harmonieuse. L'épaisseur de la corticale est constante. Il n'y a ni anomalies pyélocalicielles ni urétérales ni à droite, ni à gauche. Enfin le test de lavage donne des résultats symériques.

Les clichés artériographiques sont difficilement interprétables du fait de la superposition des artères mésentériques. Cependant il ne semble pas exister de sténose des artères rénales ni hypovascularisation des reins. Les temps néphrographiques sont normaux. La phébographie cave élimine l'hypothèse d'une trombose des veines rénales.

Le malade sort alors sur sa demande avec un traitement hypotenseur important est un régime dessodé.

Il est à nouveau hospitalisé début octobre 67 pour subir un test de Howard. La T.A. est à 22/13. L'E.C.G. retrouve toujours une hypertrophie ventriculaire gauche 2/4. L'azotémie est à 0,48 g/litre pour une excrétion uréique de 16 g/litre.

L'uroculture est stérile, le compte d'Addis normal. Le fond de l'œil montre une rétinopathie hypertensive de stade II.

La tentative du test de Howard est décevante car la diurèse est insuffisante et le recueil difficile rend alléatoire le calcul des résultats. A droite la diurèse ne dépasse pas 13 ml/mn. L'excrétion sodée est de 37 mEq/litre.

La clearance de la créatinine atteint 57,5 ml/mn pour une créatininémie de 8,5 mg/litre. La clearance du P.A.H. atteint 143 ml/mn. A gauche la diurèse sera de 1,1 ml/mn. La clearance de la créatinine de 107 ml/mn, la clearance du P.A.H. de 279 ml/mn enfin l'excrétion sodée atteindra 34 mEq/litre. Ces résultats qui montrent une valeur probants du fait de la diurèse insuffisante. Dans les suites du cathétéprobants du fait de la diurèse insuffisnte. Dans les suites du cathétérisme urétéral M. P... a présenté une crise de colique néphrétique avec hématurie, s'accompagnant d'une poussée hypertensive à 27/15.

Sous traitement tout rentre dans l'ordre. Malgré le peu de crédibilité des résultats du test de Howard et devant l'altération nette de la fonction rénale droite, la néphrectomie est décidée.

Mais le 9 octobre 1967 M. P... présente une hémi parésie gauche s'accompagnant de dysarthrie qui va régresser en 8 jours. On décide cependant de surseoir à l'intervention, et l'on prescrit un traitement hypotenseur un régime dessodé strict.

L'intervention a lieu en avril 1968 dans le Service de Chirurgie Nord.

Par voie médiane on réalise une néphrectomie droite, une sympathectomie bilatérale avec splanchnicectomie, et une biopsie rénale gauche. Les suites opératoires sont normales, la tension artérielle se stabilise à 16/9.

L'examen anatomo pathologique montre à droite un rein présentant des lésions très importantes de néphrite interstitielle avec traces de sclérose enserrant des tubules et des glomérules détruits. Les artères présentent des traces d'athérome. La biopsie gauche montre aussi une atteinte interstitielle avec infiltrats de quelques zones de sclérose. La lumière des artérioles est diminuée par des dépôts hyalins. Sur 15 glomérules on trouve 5 glomérules scléreux.

En juillet 1968 la T.A. est remontée à 20/12 debout et 17/12 couché. L'examen clinique est normal. L'examen du fond d'œil montre une rétinopathie stade II. Le régime sans sel est poursuivi et on prescrit un traitement hypotenseur majeur par Aldomet Nepressol.

En février 1969 le malade ne présente pas de troubles fonctionnels mais la T.A. est à 22/15 debout et 18/13 couché. L'examen clinique est sensiblement normal, l'E.C.G. montre une hypertrophie ventriculaire gauche, le fond d'œil est stade II.

L'azotémie est à 0,62 g/litre la créatininémie à 15 mg/litre avec une clearance de 64 ml/mn.

On note une protéinurie de 0,40 g/24 heures et une hyperurécimie à 108 mg/litre. L'abus des diurétiques a entraîné une alcalose hypokaliémique et hypochlorémique.

L'urotomographie montre une hypertrophie rénale gauche importante : 180 mm de hauteur et 94 mm de largeur. La morphologie rénale est normale, il n'y a pas d'anomalie pyélocalicielle.

En février 1970 la T.A. est à 18/12 couché et 19/13 debout. Le malade se plaint de quelques céphalées. L'E.C.G. montre une hypertrophie ventriculaire gauche, le fond d'œil est stade II. L'azotémie à 0,60 g/litre. La créatininémie à 16 mg/litre et la clearance à 88 ml/mn.

En janvier 1971 la T.A. est à 17/12,5, le malade se plaint de quelques douleurs précordiales mais on ne note aucun signe d'ischémie à l'E.C.G. qui n'est pas modifié depuis le précédent examen. L'azotémie est à 0,60 g/litre la clearance de la créatinine à 39 ml pour une créatininémie de 19 mg/litre.

Actuellement la T.A. est à 18/12.

En conclusion : hypertension très sévère chez un homme de 42 ans L'urographie révèle une inégalité de taille des deux reins avec hypertrophie très notable du rein gauche, atrophie modérée du rein droit. Le test de HOWARD confirme la diminution importante de la valeur fonctionnelle du rein droit. L'examen anatomo pathologique confirme la destruction du parenchyme mais la biopsie du rein gauche révèle une atteinte de ce rein. La néphrectomie se solde par un échec. La tension artérielle remontant rapidement à des chiffres antérieurs.

OBSERVATION N° 6

Mme G... Jeanne, 36 ans.

Mme G... a des antécédents pathologiques chargés. En 1947, elle présente une primo-infection tuberculeuse sévère avec une atteinte pulmonaire. En 1949, survient une coxalgie gauche puis une atteinte urinaire et à l'U.I.V. le rein droit est exclu.

Le traitement médical semble cependant efficace puisque l'on assiste à une régression des lésions articulaires et à la stérilisation des urocultures.

En 1956 survient une crise de coliques néphrétiques suivie d'épisodes hématuriques. Les urocultures révèlent à nouveau la présence de bacille de Koch et l'U.I.V. montre outre l'exclusion rénale droite, l'existence d'une caverne au niveau du pôle inférieur du rein gauche. Un traitement anti-bacillaire par antibiotiques est à nouveau prescrit mais en cours de traitement apparaît une azotémie qui s'élève rapidement à 2 g par litre, et s'accompagne d'hypertension artérielle.

L'urétéropyélographie rétrograde révèle l'existence d'une hydronéphrose par sténose sous-pyélique de l'uretère gauche. Sous corticothérapie tout rentre dans l'ordre et azotémie et tension artérielle reviennent à la normale.

En 1967 la malade ressent des troubles fonctionnels importants à types céphalées, de bourdonnements d'oreille, d'asthénie importante, et elle est hospitalisée dans le service de néphrologie pour bilan de son hypertension.

A l'entrée, la T.A. est à 19/10.

L'examen clinique est sensiblement normal, en particulier on ne découvre aucun signe pulmonaire inquiétant, l'auscultation cardiaque est normale, la palpation des fosses lombaires est négative, il n'existe ni cystite ni troubles de la miction.

La radiographie thoracique montre des séquelles de primo-infection tuberculeuse avec un ganglion hilaire calcifié.

L'ombre cardiaque montre un ventricule gauche hypertrophié et globuleux.

A l'E.C.G., on trouve une hypertrophie ventriculaire gauche modérée 1/4.

L'examen du fond d'œil montre une rétinopathie hypertensive de stade II.

L'azotémie est à 0,30 g/litre pour une excrétion uréique de 18 g/litre. On note une protéinurie qui ne dépasse jamais 0,80 g/litre.

La créatininémie est de 12 mg/litre le compte d'Addis est normal. Les urocultures sont stériles en culture sur gélose et en milieu de Lowenstein. Les tests dynamiques (test à la régitine) à la recherche d'un phéochromocytome sont négatifs. Le test de Kaplan montre une sensibilité normale à l'angiotensine.

L'urographie intraveineuse n'opacifie pas le rein droit. Sur les coupes tomographiques ce rein muet est petit 72 mm de haut et 42 mm de large. Sa corticale paraît irrégulière.

Le rein gauche est de taille sensiblement normale : 130 mm de haut, 75 mm de large. Ses contours sont réguliers, la corticale est d'épaisseur normale, la morphologie des calices et du bassinet ne présente pas les anomalies signalées sur les clichés de 1954.

Enfin l'uretère est visible, régulier sans image de raideur ou de sténose. La vessie est de capacité et de forme normales.

Le néphrogramme isotopique confirme la bonne valeur fonctionnelle de ce rein gauche. En effet, si à droite on trouve un tracé uniquement vasculaire, à gauche on note tout au plus une élimination un peu lente.

L'étude des clearances a été faite sur la diurèse totale, étant admis que le rein droit était strictement afonctionnel.

La diurèse était de 38 ml/mn, la natriurie de 32 mEq/litre.

La clearance à la créatinine de 60 ml/mn pour une créatininémie de 11 mg/litre.

La clearance du P.A.H. mesurée à 2 reprises était de 162 et 183 ml/minute.

On décide donc la néphrectomie droite et la malade est opérée en mai 1967 dans le Service de Chirurgie Nord.

Par voie médiane transpéritonéale on réalise l'ablation d'un rein entouré de périnéphrite importante et une sympathectomie lombaire. A l'examen anatomopathologique le rein est entièrement détruit, calcifié, scléreux. Au microscope les structures parenchymateuses sont détruites par la sclérose et la calcification. On en retrouve aucun glomérule fonctionnel, les artérioles sont épaissies, leur lumière très diminuée les tubes hyalinisés.

La biopsie gauche montre quelques infiltrats interstitiels les artérioles sont normales les tubes ne présentent aucune lésion. Sur 17 glomérules 2 pains à cacheter.

Les suites opératoires immédiates sont satisfaisantes, mais la tension artérielle n'a aucune tendance à diminuer, et la malade sort avec une tension de 17/11, sous régime dessodé strict traitement hypotenseur et antibacillaire.

En août 1967 la tension artérielle est de 17/12. L'examen clinique est normal, le fond d'œil est normal ainsi que l'électrocardiogramme.

On note une protéinurie à 0,60 g. L'azotémie est à 0,38 g/litre, la

clearance de la créatinine de 62 ml/mn pour une créatininémie de 9,45 mg.

En octobre 1967 la T.A. est à 16/10. L'examen clinique est normal mais la malade se plaint de quelques céphalées. Au fond d'œil on ne note aucun signe de rétinopathie hypertensive. L'E.C.G. est normal l'axe à O.

Actuellement la T.A. est à 18/10,5, la créatininémie est de 12 mg/litre, la clearance de 50 ml/minute. Le fond d'œil est stade I.

En conclusion : hypertension artérielle chez une femme de 36 ans ayant des antécédents de bacillose rénale.

L'urographie montre un petit rein droit muet, le rein gauche paraît normal et sa valeur fonctionnelle est satisfaisante.

La néphrectomie est cependant un échec la tension artérielle revenant rapidement aux chiffres antérieurs.

OBSERVATION N° 7

Mme G..., 42 ans.

Mme G... a présenté en 1943 un épisode d'hyperazotémie avec œdème et hypertension étiqueté à l'époque gloménulonéphrite aiguë.

Sans traitement tous les signes avaient régressé, seule persistait une hypertension oscillant entre 20 et 16 de maximale.

A noter cependant que Mme G... avait eu une grossesse normale en 1948.

Fin 1966 Mme G... qui se plaint d'une asthénie importante et de céphalées est hospitalisée quelques jours. Sa tension artérielle est alors de 19/13. L'azotémie est à 0,40 g.

Une recherche de phéochromocytome est entreprise ; elle est négative : Acide vanyl Mandélique 9 mg/24 heures, catécholomine 555 γ/24 heures.

La malade est alors hospitalisée dans le Service de Néphrologie. Sa T.A. ressort à 17/12 couché et 18/12 debout.

On note une asthénie importante s'accompagnant de céphalées pulsatiles et de quelques acouphènes. L'auscultation cardiaque est normale mais on note une inégalité des pouls au niveau du membre inférieur droit. L'indice oscillométrique est de 2 au mollet gauche, de 1 au mollet droit.

La palpation des fosses lombaires est normale. La radiographie thoracique montre une hypertrophie ventriculaire gauche modérée. L'E.C.G. confirme en montrant un axe gauche. L'examen du fond d'œil montre un stade II.

Du point de vue biologique on retrouve une azotémie à 0,44 g/litre avec une excrétion azotée de 16 g/litre.

Il n'y a pas de protéinurie.

La créatininémie est à 9,4 mg, la clearance de la créatinine endogène de 89,3 ml/minute. Il n'y a ni hématurie ni leucocyturie microscopique. Les urocultures sont stériles.

A l'urographie intraveineuse on note une inégalité de taille des deux reins.

Le rein gauche mesure en effet 110 mm de haut et 65 mm de large, le droit 129 mm de haut et 71 mm de large.

Cependant la morphologie des deux reins est harmonieuse. Les cavités pyélocalicielles ne présentent aucune anomalie. Il n'y a pas de retard à l'apparition de la néphrographie tant à droite qu'à gauche.

Le test de Howard ne va pas donner d'indication décisive. En effet la sonde se bloque à droite au niveau de la jonction pyélourétérale et la quantité d'urine recueillie de ce côté est trop faible pour que l'on puisse avoir des chiffres valables.

A gauche la diurèse est de 1,7 ml/mm. L'excrétion sodée est de 37 mEq/litre. La clearance de la créatinine est de 34 ml/mm pour une créatininémie de 10 mg/litre. La clearance du P.AH. est de 92 ml/mn. Dans les suites du cathétérisme urétéral Mme G... présente une douleur de la fosse lombaire droite avec hyperthermie à 38° 5 et une petite hématurie.

Tout rentre dans l'ordre en 3 jours.

L'absence de renseignements sur le rein droit fait surseoir à l'intervention et la malade est revue en mars 1967.

La T.A. est stable aux alentours de 18/12. On demande un néphrogramme qui montre une asymétrie des tracés :

— à gauche, la captation est normale, le pic de sécrétion aplati et retardé, l'élimination faible et lente ;

— à droite, le tracé est meilleur mais on note cependant des altérations de l'élimination.

Pour éviter de faire subir un nouveau cathétérisme urétéral bilatéral à la malade on se contente d'une mesure globale des clearances de façon à obtenir par soustraction les clearances du rein droit.

La clearance de la créatinine est alors de 89 ml/minute pour une créatininémie de 1 mg/litre ce qui donne pour le rein droit une clearance de 55 ml/minute.

La clearance du P.A.H. est de 327 ml/mn ce qui donne pour le rein droit une clearance du P.A.H. de 235 ml/mm.

Ces chiffres montrent une différence importante dans la valeur fonctionnelle des deux reins et l'intervention est décidée.

Le 1er juin on réalise par voie médiane une néphrectomie gauche et une biopsie rénale droite.

Les suites opératoires sont normales. La T.A. descend progressivement pour se stabiliser à 12/8,5 et la malade sort avec un traitement hypotenseur léger et un régime dessodé.

L'examen antomo-pathologique de la pièce opératoire montre un rein gauche sans caractères macroscopiques particuliers.

A l'histologie on note des traces de sclérose importante enserrant des zones parenchymateuses contenant de nombreux infiltrats interstitiels des artérioles aux parois épaisses. Les tubes sont peu altérés mais on trouve de très nombreux glomérule scléreux.

La biopsie rénale droite montre des images d'infiltration hyaliné péri-artériolaire et quelques infiltrats à cellules rondes. Par contre tous les glomérules examinés sont normaux.

En novembre 1967 la T.A. est toujours à 12/8,5. L'examen clinique est normal ainsi que le fond d'œil.

L'azotémie est à 0,38 g/litre.

La clearance de la créatinine à 50 ml/mn pour une créatininémie de 12,6 mg/litre. A l'urotomographie le rein droit secrète dans des délais normaux. Sa morphologie, ses voies excrétrices ne présentent aucune anomalie. On note une augmentation de taille de ce rein qui mesure 138 mm de haut 75 mm de large. La malade n'a plus qu'un régime sans sel modéré.

En mai 1968, la T.A. est de 15/9. L'examen clinique, le fond d'œil sont normaux ainsi que l'E.C.G.

L'azotémie est à 0,40 g/litre. La créatininémie à 11 mg/litre, sa clearance à 120 ml/minute.

On note une aggravation de l'artérite du membre inférieur droit où les pouls tibial postérieur et pédieux ne sont pas perçus et pour laquelle un traitement médical est prescrit.

En juin 1969 la tension artérielle est à 15/11. L'examen clinique et le fond d'œil sont normaux, mais à l'E.C.G. on retrouve une dérivation de l'axe à gauche.

L'azotémie est à 0,50 g/litre cependant que la clearance à la créatinine est de 77 ml/minute pour une créatininémie de 10 mg/litre.

L'urographie montre toujours un fonctionnement et une morphologie normaux du rein droit dont les dimensions sont de 137 mm et 75 mm.

Devant cette élévation de la minimale on prescrit un régime dessodé strict et des hypotenseurs de type Aldomet.

Actuellement la T.A. s'est stabilisée à des chiffres de 16/10. La malade ne présente pas de signes fonctionnels et l'examen clinique est normal.

L'azotémie est à 0,50 g/litre.

On note une claudication intermittente droite dont le périmètre est large (1500 mètres environ).

Le traitement hypotenseur est toujours suivi.

En conclusion : Hypertension artérielle importante sans retentissement viscéral majeur, apparue chez une femme après un épisode pathologique rénal mal précisé. Inégalité de tailles des deux reins à l'U.I.V. et inégalité fonctionnelle confirmée par le néphrogramme et le test de Howard.

La néphrectomie gauche d'un rein pyélonéphritique amène une normalisation de la T.A.

Dégradation des résultats au bout de 3 ans chez cette malade qui présente des troubles vasculaires périphériques importants.

OBSERVATION N° 8

M. C..., 45 ans.

M. C... a des antécédents urologiques chargés puis qu'il fut opéré en 1953 d'une tuméfaction testiculaire droite : l'intervention avait consisté en une castration et un évidement ganglionnaire iliaque suivi de radiothérapie. Malheureusement nous n'avons pas retrouvé le diagnostic histologique précis.

En 1959 apparaissent des douleurs lombaires pour lesquelles on évoque la possibilité d'une métastase ou d'un mal de Pott et on associe à l'immobilisation plâtrée la radiothérapie sur la colonne lombaire. Depuis le malade présente un œdème important du membre inférieur droit avec excoriations sur lesquelles se greffent des surinfections streptococciques.

L'hypertension est découverte en 1967 au cours d'un examen systématique et le malade est hospitalisé dans le Service de Néphrologie. Cependant l'interrogatoire retrouve quelques céphalées et surtout une dyspnée apparaissant pour des efforts de moyenne intensité. L'examen clinique révèle surtout des signes d'insuffisances ventriculaire gauche : quelques rales crépitants au niveau de bases, un bruit de galop avec un éclat du 2e bruit cardiaque et un souffle systolique de pointe. La radiographie thoracique montre une stase au niveau des bases pulmonaires une majoration nette de l'ombre cardiovasculaire surtout aux dépens du bord gauche.

L'électrocardiogramme confirme l'hypertrophie et la surcharge du ventricule gauche (grade II). Le bilan biologique est sensiblement normal : l'azotémie est de 0,45 g/litre pour une excrétion azotée de 17 g/litre ; le bilan électrolytique est normal ; la créatininémie est de 10 mg/litre avec une clearance de 102 ml/mn.

Il n'y a pas de protéinurie ni d'hématie ou leucocyturie microscopique. Les urocultures sont stériles. L'excrétion des catécholamines et de l'A.V.M. est normale (370 γ/24 heures). Le test de Kaplan montre une réponse normale à la perfusion d'angiotensine.

L'urographie intraveineuse montre un net retard de sécrétion à droite : les calices n'apparaissent qu'à la 10e minute. Ce rein droit est atrophique ne mesurant que 80 mm de haut et 45 mm de large. Sa

corticale est laminée (9 mm d'épaisseur). Son contour est irrégulier et présente une incisure à sa partie moyenne.

Les calices sont dilatés en boule, le bassinet est globuleux. Le rein gauche secrète dans des délais normaux. Il mesure 150 mm de haut et 83 mm de large. Ses contours sont réguliers, sa corticale épaisse (30 mm). Ses calices, son bassinet sont normaux. Cependant il existe une sténose relative de l'uretère lombaire gauche qui paraît enraidi et attiré vers la ligne médiane. La vessie est petite, rétractée, à contours irréguliers.

L'hypothèse d'une sclérose post-radiothérapique ayant été soulevée on a demandé une cavographie. En flux libre on note une diminution nette du calibre de la veine cave qui est peu fonctionnelle et un développement très important des suppléances pour les systèmes lombaires et azygos.

Une tentative de test de Howard se solde par un échec car il est impossible de cathétériser les uretères. On demande donc des clearances globales, la clearance de la créatinine est de 110 ml/mn pour une créatininémie de 10 mg/litre, celle du P.A.H. dépasse 300 ml/mn.

Le néphrogramme isotopique confirme la destruction du rein droit le tracé, à droite, est pratiquement un tracé vasculaire. A gauche, la captation et la sécrétion sont normales, mais l'élimination est lente et tardive.

La néphrectomie est donc envisagée et le malade est adressé dans le Service de Chirurgie Nord. Par voie médiane on réalise une néphrectomie droite avec surrénalectomie du même côté et sympathectomie bilatérale et une biopsie du rein gauche. L'examen anatomopathologique de la pièce opératoire montre l'absence de lésion sur l'artère ou la veine rénales.

Par contre le rein est atrophique en hydronéphrose. A l'examen microscopique, on trouve une destruction quasi totale du parenchyme par la néphrite interstitielle : traces de fibrose enserrant des tubes détruits et des glomérules scléreux. La biopsie rénale gauche montre peu d'altération vasculaire, tout au plus les paroies des artérioles sont elles un peu épaissies. Les tubes sont sains. Tous les glomérules examinés sont normaux. Cependant, on note quelques infiltrats au niveau du tissu interstitiel.

Le tissu périurétral est le siège d'une sclérolipomatose débutante.

Les suites opératoires sont normales. Après une poussée hypertensive, le lendemain de l'intervention la tension artérielle se stabilise à 14/9.

En avril 1968 la tension artérielle est remontée à 17/9 couché, 19/10 debout. L'examen clinique retrouve une tachycardie sinusale avec un souffle sytolique endo-apexien. L'électrocardiogramme monte une hypertrophie ventriculaire gauche d'intensité 2/4 (grade II). L'examen du fond d'œil montre une rétinopathie hypertensive de stade I. L'azotémie est à 0,42 g/litre. La clearance de la créatinine est de 110 ml/mn, pour une créatininémie de 10 mg/litre. Un régime dessodé strict est prescrit associé à un traitement hypotenseur majeur.

En novembre 1968 la T.A. est à 23/13 debout et 19/12 couché. Les signes cliniques n'ont pas varié depuis 6 mois. L'E.C.G. montre toujours une hypertrophie ventriculaire gauche d'intensité 2/4. Le fond d'œil est stade I. L'azotémie est de 0,48 g/litre, la créatininémie de 9 mg avec une clearance de 70 ml/mn. L'urographie intraveineuse

montre une destruction du rein droit, le rein gauche paraît sain. Le haut et 85 mm de large. Il n'y a aucune dilatation des cavités pyélocalicielles. Le régime dessodé strict et le traitement hypotenseur sont poursuivis.

Actuellement la T.A. est de 24/13.

En conclusion : hypertension artérielle découverte systématique chez un homme ayant subi une radiothérapie lombaire. L'urographie montre une destruction du rein droit, le rein gauche paraît sain. La néphrogramme confirme mais montre une petite altération du tracé gauche. La néphrectomie (associée à la chirurgie sympathique) amène une amélioration transitoire qui se dégrade rapidement.

La biopsie du rein gauche montrait une altération interstitielle mais pas d'atteinte glomérulaire ou vasculaire.

OBSERVATION N° 9

M. C... Daniel, 20 ans.

Chez ce jeune homme sans antécédents pathologiques particuliers, l'hypertension artérielle fut découverte en 1965 lors d'un examen systématique de médecine du travail. La tension était alors de 16/10 il existe une albuminurie a 050/litre. Cependant devant l'absence de troubles fonctionnels, l'hypertension est alors négligée.

En 1967 lors de l'incorporation au service militaire, on découvre une hypertension à 25/15 qui amene une hospitalisation a l'hôpital militaire où une décision de réforme est prise.

M. C... est alors adressé au service de Néphrologie. A l'entrée dans le Service la tension artérielle est de 24/15 debout et 22/15 couché. L'examen clinique est strictement normal. Le malade ne se plaint d'aucun trouble fonctionnel. L'auscultation cardiaque montre un rythme sinusal sans modifications.

Les pouls périphériques sont perçus. L'examen urologique est normal. La radiographie thoracique montre une silhouette cardio-vasculaire sans caractere pathologique l'image pulmonaire est normale.

L'électrocardiogramme confirme un rythme sinusal, l'axe est à 70° il n'y a aucun signe de surcharge ventriculaire gauche. Par contre l'examen de fond d'œil révele une rétinopathie hypertensive de stade III.

Du point de vue biologique on note :

— une protéinurie qui reste toujours supérieure à 1 gramme/24 heures ;
— une azotémie normale de 0,32 g/litre avec
— une excrétion uréique de 24 g/litre ;
— la créatininémie est de 11 mg/litre ;
— les bilans électrolytiques sanguins et urinaires ne montrent aucune modification significative de l'équilibre ionique.

Il n'y a ni hématurie ni leucocyturie au compte d'Addis. Les urocultures sont stériles.

La recherche d'un phéochromocytome est négative, le test à la réginine n'entraînant pas de baisse significative de la tension artérielle. Par contre, on note une hyposensibilité à la perfusion d'hypotensine. Lors du test de Kaplan la tension artérielle passe de 22/4

à 23,5/14 lors de la perfusion de 4 nanogrammes/kg, à 25/16, lors de la perfusion de 8 nanogrammes/kg.

L'urotomographie révèle une néphropathie droite. La sécrétion du rein droit est retardée, les calices et le bassinet ne s'imprègnant qu'à la 5e minute. Le rein est sensiblement plus petit que le gauche : 123 mm de haut et 60 mm de large. La corticale est mince (14 mm) irrégulière et présente 3 cicatrices importantes. Les calices et le bassinet sont dilatés, l'uretère peu visible, l'image pyélocalicielle persiste au-delà de la 3e heure. A gauche le temps de sécrétion est normal. Le rein est hypertrophié mesurant 170 mm de haut et 81 mm de large. Sa corticale est épaisse (40 mm). Ses contours sont harmonieux, ses cavités excrétrices d'apparence normales. La cystographie montre l'absence de reflux vésico urétéral.

L'aortographie par la méthode Seldinger va éliminer l'hypothèse d'une lésion vasculaire.

Il existe en effet, tant à droite qu'à gauche deux artères rénales l'une supérieure, l'autre polaire inférieure. Les polaires inférieures naissent bas sur l'aorte mais ces artères sont de calibre normal, sans zone sténosée.

Les temps néphrographiques montrent cependant une certaine hypovascularisation corticale à droite.

L'existence de cette néphropathie droite fait demander un test de Howard pour juger de la valeur fonctionnelle respective des deux reins.

A droite, la diurèse ne dépasse pas 11 ml/mn. L'excrétion sodée est de 28 mEq/litre. La clearance de la créatinine pour une créatininémie de 12 mg/litre atteint 42 ml/mn (36 ml/mn dans les 2 autres prélèvements). La clearance du PAH est de 211 ml/mn.

A gauche la diurèse atteint 6,2 ml/mn. L'excrétion sodée est de 17 mEq/litre. La clearance de la créatinine est constante à 98 ml/mn lors des 3 prélèvements. Celle du P.A.H. est très élevée puisqu'elle atteint le chiffre de 613 ml/mn.

Le test de Howard confirme une altération importante de la valeur fonctionnelle du rein droit altération qui n'est pas en rapport avec une hypovascularisation globale de ce rein.

A gauche, on note au contraire une valeur fonctionnelle supérieure à la moyenne.

Le néphrogramme isotopique montre à droite une captation lente et une sécrétion faible. L'élimination est pratiquement nulle.
A gauche, le tracé est normal.
L'intervention est donc décidée et le malade est adressé en avril 1967 dans le Service de Chirurgie Nord.

Par voie médiane transpéritonéale on réalise une néphrectomie droite avec surrénalectomie homolatérale, splanchnicectomie sympathectomie bilatérale. Les suites opératoires sont normales, la tension artérielle décroit rapidement pour se stabiliser à 15/9 à la sortie du malade.

L'examen anatomo-pathologique de la pièce opératoire montre une néphrite interstitielle importante. Le parenchyme est en partie détruit par la fibrose les tubules ne sont plus fonctionnels, les artères ont des parois épaisses, leur lumière est en partie obturée. Les glomérules sont altérés et beaucoup sont scléreux. On trouve plusieurs zones d'aplane aglomérulaire.

A gauche, par contre tous les glomérules sont normaux le tissu interstitiel ne présente aucune modification, tout au plus, la paroi des artérioles présente quelques dépôts hyalins.

En juillet 1968, la tension artérielle est à 14/9. L'état général est excellent, l'exament clinique négatif.

L'électrocardiogramme est normal.

L'examen du fond d'œil montre une régression totale de la rétinopathie hypertensive.

L'azotémie est à 0,34 g/litre. La clearance de la créatinine à 102 ml/mn pour une créatininémie de 10 mg/litre.

Le malade n'a ni traitement ni régime.

Actuellement la tension artérielle est de 14/8.

En conclusion : Hypertension très importante sans retentissement viscéral notable, chez un jeune homme de 20 ans. L'urographie montre des images de pyélonéphrite atrophiante droite. Le rein gauche paraît sain au néphrogramme et au test de Howard.

La néphrectomie associée à la chirurgie sympathique amène la guérison de l'hypertension. La biopsie rénale gauche montrait l'absence de lésion de ce rein.

OBSERVATION N° 10

M. P... André, 45 ans.

Dans les antécédents de M. P... on ne relève rien de bien particulier, si ce n'est qu'en 1951 un épisode de cystite suivi peu après d'une épididymite aiguë.

En octobre 1967 M. P... consulte pour l'apparition depuis quelques mois de céphalées intenses pulsatiles, survenant par paroxysmes et rebelles aux traitements banals. Le malade signale aussi une dimicie une asthénie importante, un amaigrissement de plusieurs kilos. nution de l'acuité visuelle avec apparition de taches noires. Il s'y asso-

La tension artérielle est à 18/13.

Quelques jours après le malade présente un épisode brutal d'amorose quasi totale qui amène son hospitalisation.

A l'entrée on est frappé par l'importance des signes fonctionnels et de l'asthénie. La tension artérielle variable oscille entre 17/13 et 26/18.

L'examen clinique retrouve un éclat de B2, la palpation des fosses lombaires est normale, l'auscultation est négative. L'amorose régresse progressivement. Il existe cependant un scotome central bilatéral. L'examen du fond d'œil montre une rétinopathie hypertensive de stade III. La radiographie thoracique est normale. L'E.C.G. montre une discrète surcharge gauche.

Du point de vue biologique on note une protéinurie à 2,50 g/24 heures. L'azotémie est à 0,57 g pour une excrétion uréique de 16 g/litre. La créatininémie est de 13 mg/litre. La clearance de la créatinine est de 50 ml/mn, la clearance du P.A.H. de 210 ml/mn. Le compte d'Addis est normal. Les urocultures sont stériles. Le test de Kaplan montre une hyposensibilité relative à la perfusion d'angotensine.

L'urographie intraveineuse montre une atrophie rénale gauche. En effet, le rein gauche mesure 96 mm de haut et 50 mm de large. Cependant il s'agit d'une atrophie régulière, les contours rénaux sont harmonieux, l'épaisseur de la corticale régulière, les cavités pyélocalicielles ne présentent pas d'anomalies.

Le rein droit mesure 142 mm de haut et 71 mm de large. La morphologie et les voies excrétrices sont normales. On note, en outre,

un retard de sécrétion du rein gauche, par rapport au rein droit.

La tentative de test de Howard se solde par un échec car la sonde gauche ne recueille pas d'urine. A droite, on note une protéinurie de 2,50 g/litre.

L'intervention exploratrice est alors décidée. Il s'agit d'un volumineux anévrisme thrombosé de l'artère rénale gauche. On tente une revascularisation du rein par une anastomose spleno rénale gauche qui est fonctionnelle en fin d'intervention. On associe une sympathectomie bilatérale et une surrénalectomie gauche.

Enfin, une biopsie rénale droite montre l'absence de lésion interstitielle. On trouve toutefois quelque dépôt de fibrine et un épaississement des parois artériolaires par dépôts hyalins.

Les 12 glomérules du prélèvement sont normaux. Dans les suites de l'intervention la T.A. qui était redescendue à 16/9 remonte progressivement aux chiffres antérieurs. Le néphrogramme montre l'absence de captation à gauche. L'urographie post-opératoire montre un rein gauche muet. On décide alors la néphrectomie qui a lieu en janvier 1968. Lors de l'intervention, on découvre une thrombose de l'anastomose.

L'examen anatomo-pathologique de la pièce montre outre l'anévrisme de l'artère rénale, des signes importants de néphrite interstitielle avec infiltrats à cellules rondes traces de fibrose enserrant des tubes pathologiques. De nombreuses glomérules sont scléreuses. Les suites de cette intervention sont normales. La T.A. diminue progressivement et le malade sort avec 17/11.

Les signes fonctionnels régressent en particulier les céphalées. Le fond d'œil montre un stade III avec une image en étoile au niveau de la macule. L'urographie montre une hypertrophie du rein droit qui mesure 150 mm de haut et 76 mm de large.

En mai 1968 les céphalées ont totalement disparues. La tension artérielle est à 14/9. L'examen clinique est strictement normal ainsi que la radiographie thoracique et l'E.C.G. Du point de vue oculaire il présente un scotome central à gauche, tandis qu'à droite le champ visuel est normal. L'examen du fond d'œil montre une régression de la rétinopathie hypertensive qui est stade I.

Sur le plan biologique, l'azotémie est à 0,38 g/litre, la protéinurie est à 1,20 g/24 heures. La clearance de la créatinine est de 41 ml/mn pour une créatininémie de 14 mg/litre. Le régime dessodé et les hypotenseurs sont stoppés.

En décembre 1968 la tension artérielle est de 13/9 couché et de 15/9 debout. L'état général est tout à fait satisfaisant. L'examen clinique est normal ainsi d'ailleurs que l'E.C.G. Au fond d'œil on trouve un stade I, le champ visuel s'est normalisé à gauche. L'urographie montre un rein de 153 mm de haut et 77 mm de large, dont la morphologie et les voies excrétrices ne présentent aucune anomalie. La protéinurie n'est plus que de 0,25 g/24 heures, l'azotémie de 0,40 g/litre. La clearance de la créatinine est de 53 ml/mn tandis que la créatininémie est de 15 mg/litre. Il existe une leucocytose à l'Addis et une infection à colibacilles avec urocultures qui nécessitent une cure de désinfectants urinaires.

En février 1970 le malade qui n'a plus ni traitement ni régime à 13,5/8,5 couché et 13/9 debout. Examen clinique, cardiaque, fond d'œil sont normaux, l'azotémie est à 0,54 g/litre. On assiste à une aug-

mentation très nette de la clearance de la crétinine 113 ml/mn pour une créatininémie de 11 mg/litre. Les urocultures sont stériles, le compte d'Addis normal. Le néphrogramme à un tracé sensiblement normal bien que l'excrétion soit plus lente qu'en 1968.

Actuellement la T.A. est à 13/8,5.

En conclusion : hypertension artérielle très sévère avec troubles visuels d'apparition récente. A l'U.I.V. on découvre une néphropathie rénale gauche. Il s'agit d'un anévrisme thrombosé de l'artère rénale. La tentative de revascularisation se solde par un échec.

La néphrectomie entraîne la guérison totale de l'hypertension et permet de préciser d'étiologie mixte de la néphropathe à la fois vasculaire et interstitielle.

OBSERVATION N° 11

Mme T... Lucienne, 34 ans.

Les antécédents personnels de Mme T... ne révèlent rien sur le plan néphrologique. En effet, on note tout au plus une hospitalisation en 1957 pour corticopleurite droite, d'étiologie non bacillaire, un traumatisme crânien en 1961, un abortum spontané en 1965, sans que l'on ait constaté à ce moment-là, de troubles tensionnels.

Fin 1967, Mme T... accouche au 7e mois d'un enfant mort et macéré. Au 3e mois de la grossesse, le bilan clinique était strictement normal, en particulier la T.A. était à 13/8, il n'y avait pas de protéinurie.

Au 5e mois, est apparu un syndrome très net de dysgravidie avec œdèmes, brûlures à la miction, état nauséeux. La T.A. était de 18/10. On retrouvait une protéinurie importante à 18 g/litre, une pyurie intense au culot urinaire.

Malgré le régime, la grossesse évoluait vers la mort fœtale.

Après l'accouchement, il persistait une protéinurie de 10 g/24 heures, une hypertension à 19/10, des œdèmes.

La malade est alors hospitalisée dans le service de néphrologie.

En janvier 1968, la T.A. ressort à 18/10 debout, 17/10 couché.

L'examen clinique retrouve des œdèmes sus malléalaires, mous, relativement discrets. Il n'existe pas d'épanchement pleural, l'auscultation cardiaque est normale, les pouls périphériques sont bien perçus, la palpation des fosses lombaires est négative.

Du point de vue fonctionnel, la malade se plaint de quelques céphalées et vertiges, mais l'interrogatoire précise qu'il s'agit de séquelle de son traumatisme crânien.

La radiographie thoracique ne montre aucune modification de l'ombre cardiaque, l'E.C.G. est normal.

Au fond d'œil, il n'y a aucun signe de rétinopathie hypertensive.

Le diagnostic de syndrome néphrotique est confirmé par les examens biologiques : la formule numération sanguine est normale, la V.S. légèrement accélérée à 22 mm la 1ère heure, 47 mm la 2e heure. Surtout, on retrouve une protéinurie qui n'est jamais inférieure à 3 g/24 heures.

L'électrophorèse montre une hypoprotidémie à 41 g/litre dont la formule est :

albumine : 40 %
globuline α 1 : 5 %
globuline α 2 : 18 %
globuline β : 22 %
globuline γ : 15 %

La lipémie est de 10 g/litre.

Il n'y a pas d'hématurie, ni de pyurie au compte d'Addis. Les urocultures sont stériles. Du point de vue fonctionnel, on retrouve une azotémie à 0,60 g litre pour une excrétion ureique de 14 g litre. La créatininémie est de 14 mg/litre et la clearance à la créatinine de 73 ml/mn.

L'urographie intraveineuse montre une atrophie rénale droite considérable. La sécrétion du rein droit est retardée, les images pyelocalicielles n'apparaissent qu'à la 8e minute. Surtout la taille est très diminuée : 71 mm de hauteur, 20 mm de largeur. Le cortex est atrophié, et les calices ne sont séparés que par 2 mm de la capsule rénale. L'uretère est mal vu mais semble dilaté. Le rein gauche mesure 120 mm de haut, 65 mm de large. Sa morphologie est normale, l'épaisseur de sa corticale est constante à 22 mm. Ses voies excrétrices sont normales.

test de Howard a été demandée mais il a été impossible de cathéte-
La cystographie montre l'absence de tout reflux. Une tentative de riser l'uretère droit.

Cependant, l'absence quasi totale de sécrétion à l'U.I.V. de ce rein droit a conduit à considérer les chiffres globaux comme reflétant uniquement la valeur fonctionnelle du rein gauche. La diurèse totale ressortait à 2,7 ml/mn ; l'excrétion sodée était normale : 23 mEq litre ; la clearance à la créatinine est à 73,4 ml/mn pour une créatininémie à 13 mg. La clearance à l'insuline est de 71,5 ml/mn. Celle du P.A.H. à 360 ml/mn.

Le néphrogramme isotopique confirme l'absence de capacité fonctionnelle du rein droit en montrant un tracé purement vasculaire.

A gauche, la courbe de captation et le pic de sécrétion sont normaux mais l'élimination est faible et retardée.

L'existence d'un syndrome néphrotique associé à cette néphropathie atrophique droite a fait demander une biopsie du rein gauche. La ponction-biopsie rénale gauche a montré des anomalies focales relativement importantes des anses glomérulaires avec épaississement des parois et sténose artériolaire sans hypercellularité. Le tissu interstitiel et les tubules rénaux étaient normaux.

L'intervention est alors décidée et a lieu début février 1968 dans le Service de Chirurgie Nord.

Par voie médiane, on réalise une néphrectomie droite d'un rein atrophique dont le parenchyme est totalement détruit. L'examen de la pièce montre une distension importante des voies pyelocalicielles. Le parenchyme est détruit par une fibrose très importante. Les formations glomérulaires sont toutes en pain à cacheter, les tubules sont hyalinisés.

Les suites opératoires sont satisfaisantes. La T.A. chute rapidement pour se stabiliser à 13/8. A la sortie l'examen clinique est normal, la T.A. est à 13/8, l'azotémie à 0,30 g, la créatininémie à 14 mg. Il

persiste une protéinurie à 2 g environ/24 heures. On prescrit donc un régime dessodé et un traitement par Indocid.

En juin 1969, Mme T... est revue avec une T.A. à 13/8 debout et 12/8 couchée.

L'examen clinique est normal. Les œdèmes sus-malléolaires ont totalement régressé. L'auscultation cardiaque est normale ainsi que le fond d'œil. Il persiste une protéinurie à 0,70 g/24 heures ; l'azotémie est à 0,38 g/litre, la clearance à la créatinine de 62 ml/mn pour une créatininémie à 9,2 mg/litre. On note une leucocyturie minute de 36000 au compte d'Addis mais les cultures sont stériles.

En mai 1970, la T.A. est à 12/7 ; l'examen clinique est normal, ainsi que le fond d'œil. L'azotémie est à 0,36 g/litre. La créatininémie à 10 g. On ne retrouve que des traces de protéinurie ; le compte d'Addis est normal. L'U.I.V. montre une sécrétion rénale gauche normale. La taille du rein gauche est de 124 mm de hut et 67 mm de large. Une ponction biopsie rénale gauche est alors pratiquée montrant des images de prolifération endocapillaire faible avec épaississement modéré des basales. Le tissu interstitiel et les tubules sont normaux.

Actuellement, l'état de Mme T... est très satisfaisant sa T.A. est à 12,5/8.

En conclusion : Néphropathie hypertensive droite chez une malade présentant un syndrome néphrotique. L'U.I.V. découvre un rein droit afonctionnel et très atrophié, le néphrogramme confirme ; Les clearances montrent une bonne valeur fonctionnelle à gauche et la biopsie gauche confirme l'absence de lésions interstitielles malgré l'existence de lésions modérées de capillarite. La néphrectomie droite amène une guérison totale de l'H.T.A.

OBSERVATION N° 12

Mme P... Andrée, 55 ans.

Mme P... a été hospitalisée en novembre 1968 pour bilan d'une hypertension artérielle. Dans ses antécédents on note : en 1950 un épisode de pyélonéphrite avec protéinurie et pyurie guéri par un traitement antibiotique. En 1952 l'apparition d'une phlébite sans cause déclenchante précise.

Depuis l'état de santé de Mme P... était satisfaisant jusqu'en mai 1968 où sont apparues des céphalées intenses occipitales, résistant au traitement médical. La tension artérielle est alors de 16/10.

L'examen clinique retrouve des œdèmes des membres inférieurs, avec des troubles trophiques sus-malléatoires, d'origine veineuse ; l'auscultation cardiaque est normale.

L'existence d'une protéinurie de 0,25 g/litre attire l'attention sur le rein ; l'azotémie est de 0,54 g/lire. L'urographie intraveineuse montre une atrophie rénale droite. Le rein doit est petit, de contours irréguliers, sa corticale est amincie, les calices sont dilatés. Le rein gauche est normal. Les urocultures révèlent une infection urinaire à colibacilles traitée par Negram.

En novembre 1968 malgré le traitement hypotenseur la tension artérielle est à 17/11 et la malade est hospitalisée dans le Service de Néphrologie.

A l'entrée on retrouve :
— une hypertension à 17/11 debout et 16/11 couché ;
— un éclat du 2e bruit à l'auscultation cardiaque ;
— des troubles trophiques des membres inférieurs d'origine variqueuse.

La radiographie thoracique montre une stase au niveau des bases, surtout une majoration de la silhouette cardiaque aux dépens du bord gauche. A l'électrocardiogramme le rythme est sinusal l'hypertrophie ventriculaire gauche est d'intensité 2/4. L'examen du fond d'œil montre une rétinopathie hypertensive de stade I.

L'azotémie est de 0,15 g/litre pour une excrétion uréique de 15 g/ litre. La clearance de la créatinine est de 75 ml/ mn pour une créati-

némie de 12 mg/l. Les bilans électrolytiques tant sanguins qu'urinaires sont normaux. Le compte d'Addis retrouve une leucocyturie microscopiques de 34000 leucocytes/minute. Mais les urocultures sont stériles. L'urotomographie confirme l'atrophie rénale droite. Le rein droit mesure 75 mm de haut et 45 mm de large. Sa sécrétion est retardée puisque les cavités calicielles n'apparaissent qu'à la 8e minute. Sa corticale est très amincie (6 mm) coupée de profondes cicatrices. Les calices sont dilatés en boule.

Le rein gauche mesure 147 mm de haut et 75 mm de large. Sa morphologie, ses cavités excrétrices sont normales. La cystographie ne montre pas de reflux, vésico-urétéral. Le néphrogramme isotopique confirme la destruction du parenchyme rénal droit en montrant un tracé purement vasculaire, la captation et l'élimination sont nulles. Le tracé gauche montre un segment vasculaire normal. Le pic de sécrétion est haut et prolongé. L'élimination est un peu lente.

Devant la concordance de tous ces signes on renonce à demander un test de Howard et l'on se contente des clearances globales. La clearance de la créatinine est de 83 ml/mn pour une créatininémie de 11 mg/litre la clearance du P.A.H. de 347 mg/mn.

La néphrectomie droite est donc décidée. L'intervention a lieu fin 1968. Par voie médiane on réalise une néphrectomie droite, une biopsie rénale gauche. Les suites opératoires sont satisfaisantes. La tension artérielle diminue progressivement pour se stabiliser à 13/8.

L'examen anatomo-pathologique du rein droit montre une atrophie rénale par néphrite interstitielle, le parenchyme est très remanié par d'importantes zones de sclérose ; le tissu interstitiel est le siège d'infiltrats à cellules rondes. Les glomérules sont scléreux.

La biopsie gauche montre un parenchyme peu altéré, les artérioles sont des parois un peu épaissies ; sur 17 glomérules examinés, 1 seul présente des signes de sclérose.

Fin 1968, la tension artérielle est à 13/8. L'examen clinique est normal ainsi d'ailleurs que l'électrocardiogramme et le fond d'œil, l'azotémie est de 0,50 g/litre, la créatininémie de 0,12 mg/litre.

Actuellement l'état de Mme P... est très satisfaisant, sa T.A. est de 14/8,5.

En conclusion : Hypertension artérielle sans retentissement viscéral majeur. L'urographie montre un petit rein droit de pyélonéphrite chronique. La néphrectomie amène la guérison de l'hypertension.

OBSERVATION N° 13

Mme F... Yvonne, 52 ans.

Mme F... a été hospitalisée en février 1970 pour le bilan d'une hypertension artérielle. Ses antécédents pathologiques sont particulièrement importants puisque Mme F... a présenté en 1940 une péritonite tuberculeuse qui s'est rapidement compliquée d'une bacillose génitale. En 1941 malgré le traitement en sanatorium sont apparus des épisodes de cystite. Le culot montrait une pyurie massive, les urocultures étaient positives, la radiographie montrait une tuberculose rénale gauche.

Sous traitement tout rentre lentement dans l'ordre et Mme F... ne garde comme séquelle qu'une stérilité définitive.

Depuis l'état de santé de Mme F... qui était régulièrement surveillée était satisfaisant et l'on n'avait noté aucun signe de reprise du processus tuberculeux. En 1968 Mme F... commence à se plaindre de céphalées occipitales, de troubles amnésiques, de vertiges, voire même de véritables lipothymies. L'examen clinique par ailleurs normal, retrouve une hypertension artérielle à 19/10. Un régime dessodé est alors prescrit associé à un traitement hypotenseur (Népressol).

Malgré le traitement, les troubles fonctionnels s'aggravent la tension artérielle se maintient entre 18/10 et 21/11 et début 1970 la malade entre dans le Service de néphrologie pour bilan de cette hypertension. La tension varie alors entre 19/9 et 21/10, l'examen clinique est sensiblement normal :

l'auscultation cardiaque montre un rythme sinusal ;
les pouls périphériques sont perçus ;
les touchers pelviens sont normaux, la palpation des fosses iliaques ne révèlent pas de gros reins.

La radiographie thoracique montre une majoration discrète de l'aire cardiovasculaire, l'image pulmonaire est normale.

L'électrocardiogramme montre une hypertrophie ventriculaire gauche d'intensité 1/4 avec un axe électrique à + 30°.

L'examen du fond d'œil révèle une rétinopathie hypertensive de stade II. Le bilan biologique est pratiquement normal, la vitesse de sédimentation est à 6 mm dans la première heure, 16 mm dans la 2e heure, la formule numération est normale. L'azotémie est de 0,24 g/litre, l'urée urinaire de 14 g/litre, le bilan électrolytique est normal. La créatininémie est de 9 mg/litre avec une clearance de la créatinine négative ; le compte d'Addis est normal, les urocultures sont stériles de 96 ml/mn. La recherche de Bacille de Koch dans les crachats est tant sur gélose que sur milieu Löwenstein.

Le test à la régitine donne des résultats normaux. Par contre il existe une hyposensibilité à l'angiotensine puisque la perfusion d'hypertensine à la dose de 2 nanogrammes/kg de poids ne modifie pas la tension artérielle de 16/9 à 17/10.

L'urotomographie intraveineuse va orienter le diagnostic. En effet, tandis que le rein droit sécrète dès la première minute, le rein gauche est strictement muet ses cavités ne s'imprégnant même pas sur les clichés tardifs (3 heures). Ce rein est plus petit puisqu'il mesure 113 mm de haut et 54 mm de large. Sa corticale est irrégulière, coupée de nombreuses cicatrices. Il présente dans sa partie moyenne et son pôle inférieur plusieurs calcifications irrégulières de taille différente.

Le rein droit mesure 160 mm de haut et 81 mm de large. Sa corticale est épaisse (4 mm), sa convexité ne présente pas de cicatrices. Les voies excrétrices sont de morphologie normale mis à part le calice supérieur qui est légèrement sténosé sans cependant qu'il y ait de dilatation susjacente. La vessie est de volume satisfaisant et de forme normale.

Lors du test de Howard le cathétérisme urétéral gauche ne ramène pratiquement pas d'urine. A droite, le débit est de 12 ml/mn, l'excrétion sodée de 21 mEq/litre. La clearance de la créatinine endogène s'élève à 94 ml/mn pour une créatininémie de 8,5 mg/litre.

La clearance de l'inuline atteint 123 ml/mn et la clearance du P.A.H. 505 ml/mn. Dans les suites du arthétérisme Mme F... présente des douleurs lombaires droites et une petite hématurie.

L'intervention est alors décidée et Mme F... est adressée dans le Service de Chirurgie Nord.

Par voie médiane transpéritonéale on réalise une néphrectomie gauche rendue assez difficile du fait de la périnéphrite, et une biopsie rénale droite. Les suites opératoires sont satisfaisantes, la tension artérielle se stabilise à 15/7.

L'examen anatomopathologique de la pièce opératoire montre un rein totalement détruit. L'uretère est sténosé les calices dilatés. Il existe dans la partie moyenne une caverne de communication avec le calice moyen. On retrouve des zones caséeuses et plusieurs calcifications. En microscopie, le parenchyme entre les zones caséifiées est détruit, les tubules sont dilatés, le tissu interstitiel scléreux, les glomérules sont en pain à cacheter. La biopsie rénale droite montre un parenchyme normal. Il n'y a pas d'infiltration interstitielle. Les 15 glomérules exminés sont normaux.

Fin 1970 la tension artérielle est à 16/8 debout et 14,5/8 couchée. L'état général est excellent examen clinique, électrocardiogramme, sont normaux. Le fond d'œil présente des artères grêles et un signe du croisement (stade 1). L'azotémie est à 0,32 g/litre, la clearance de la créatinine de 96 ml/mn pour une créatininémie de 10 mg/litre. La malade ne suit ni traitement ni régime.

Actuellement la tension artérielle ne dépasse pas 16/8,5.

En conclusion : Hypertension d'apparition assez récente chez une femme de 52 ans ayant eu des antécédents de bacillose rénale. L'urographie montre un rein gauche détruit. Le test de Howard confirme l'intégrité de la fonction rénale droite.

La biopsie droite ne montre aucune altération parenchymateuse. La néphrectomie gauche amène une amélioration très importante de l'hypertension.

OBSERVATION N° 14

M. E..., 37 ans.

En 1960, M. E... présente une hématurie d'étiologie imprécise, puis peu après une pleurésie traitée par streptomycine et corticoïdes. Au décours de cet épisode on découvre en 1961, une hypertension artérielle qui est traitée par régime et hypotenseurs. En 1966, M. E... est hospitalisé à Bordeaux, pour bilan de cette H.T.A. qui est à ce moment à 21/12. L'U.I.V. découvre une inégalité dans la taille des deux reins.

La ponction biopsie rénale montre une atteinte polymorphe à la fois glomérulaire tubulaire et intestitielle. Un traitement médical est prescrit.

En 1967, le malade est à nouveau hospitalisé à l'occasion d'une hématurie. Le bilan urologique est normal mais la T.A. est à 20/12 et on note à l'E.C.G. une hypertrophie ventriculaire gauche.

En novembre 1967, il présente une hémiparésie gauche qui régresse assez rapidement. Il est alors hospitalisé dans le service de néphrologie (janvier 1968). La T.A. est à 22/14.

A l'entrée le malade se plaint de troubles fonctionnels intenses, asthénie et anorexie, surtout céphalées, acouphènes et troubles visuels.

En outre, on note des crises angineuses et une dyspnée d'effort. L'examen clinique retrouve un éclat de B2, un deplacement de choc apexien ; les pouls périphériques sont perçus. La palpation des fosses lombaires est négative. La radiographie thoracique montre une hypertrophie notable du ventricule gauche avec débord auriculaire. L'E.C.G. montre une H.V.G. de grandeur 2/4 (grade II). L'examen du fond d'œil montre un stade III. Du point de vue biologique, on trouve :

— une azotémie variant entre 0,50 et 0,70 g par litre ;
— une protéinurie modérée à 0,50 g par 24 heures ;
— une excrétion uréique de 17 g par litre.

La clearance à la créatinine est de 50 ml/minute pour une créatininémie de 15 mg/litre. Il n'y a ni hématurie, ni leucocyturie microscopiques. Le test à la régitine et le teste de Kaplan sont négatifs. L'aldostéronurie est de 7 mg par 24 heures. L'excrétion de la tétrahydroaldostérone de 24 mg par 24 heures.

L'urotomographie montre une inégalité notable dans la morphologie et la sécrétion des deux reins. A gauche, la sécrétion est retardée puisque les cavités pyélocalicielles n'apparaissent qu'après la 5e minute. Le rein gauche est irrégulier, sa convexité présente deux incisures. Il est modérement atrophique : 93 mm de haut, 46 mm de large. Les calices sont très fins, le bassinet visible. A droite, la sécrétion s'effectue dans un délai normal ; le rein a un contour régulier harmonieux, sa taille est de 122 mm de haut, 60 mm de large. Les voies excrétrices sont normales. La cystographie montre l'absence de réflexe vésico-uretéral.

L'artériographie montre deux artères rénales droite et gauche de morphologie et calibre normaux. La vascularisation périphérique paraît plus pauvre à gauche. Le temps néphrographique est légèrement plus tardif de ce côté.

Le test de Howard montre un débit très insuffisant à gauche (0,05 ml/minute) ce qui ne permet pas de calculer les clearances.

A droite le débit est de 3,95 ml/mn ; l'excrétion sodée est de 26 mEq/litre. La clearance de la créatinine est de 32 ml/minute pour une créatininémie de 15 mg/litre. La clearance de l'inuline est de 37 ml/minute, celle du P.A.H. de 193 ml/minute. Le test de Howard montre donc une atteinte du rein droit que confirme le néphrogramme.

En effet, si à gauche on a un tracé très perturbé avec pente vasculaire très normale, pic de sécrétion très aplati, et retardé, élimination très lente, à droite, il existe une diminution de la pente du temps vasculaire. On décide donc de surseoir à toute intervention et on prescrit un traitement médical par Aldomet, diurétiques et régime dessodé strict.

En avril 1968, malgré le traitement la tension artérielle est à 20/12, les troubles fonctionnels sont intenses, en particulier les crises angineuses sont plus fréquentes.

Une nouvelle U.I.V. montre les mêmes images que les mois précédents. Cependant, on note une hypertrophie du rein droit qui mesure maintenant 131 mm de haut, 64 mm de large. Les dimensions du rein gauche étant les mêmes : 91 mm pour 47 mm. On décide de pratiquer un nouveau test de Howard en cathetérisant le rein droit.

Le débit est alors de 11,72 ml/mn.

La clearance de la créatinine est de 68 ml/mn pour une créatininémie de 9 mg/litre. La clearance de l'inuline est de 88 ml/mn, celle du P.A.H. de 302 ml/mn.

A noter après ce test de Howard quelques douleurs lombaires droites, un état nauséeux qui ont duré 48 heures.

Les résultats de ce nouveau test beaucoup plus satisfaisant que le précédent, montrant une fonction rénale droite quasi normale, font porter l'indication opératoire. Le malade est opéré dans le Service de Chirurgie Nord.

Par voie médiane, on réalise une néphrectomie gauche à laquelle on associe une sympathectomie et une biopsie rénale droite. Les suites opératoires sont normales, la T.A. diminue progressivement et se stabilise à 15/10.

L'examen anatomopathologique montre à gauche un rein atrophique dont le parenchyme est remanié par des travées de sclérose.

Les tubules sont hyalinisés, le tissu interstitiel est le siège d'infiltrats coupés de zones fibreuses les parois artériolaires sont épaissies, la plupart des glomérules sont en pain à cacheter.

A droite, on note un épaississement des parois artériolaires avec quelques dépôts hyalins. Le tissu interstitiel est sensiblement normal ; sur 17 glomérules, 2 pains à cacheter.

(Le malade sort avec un régime dessodé et des hypotenseurs thiaziques.)

En janvier 1969, la T.A. est à 16/10.

L'examen clinique est normal les signes fonctionnels ont quasiment disparu, en particulier il n'y a plus de crises d'angor. Le fond d'œil est stade I. L'U.I.V. montre une hypertrophie compensatrice importance ,le rein droit mesure : 135 mm de haut, 67 mm de large. L'azotémie est à 0,52 g/litre. La clearance de la créatinine est de 89 ml/mn pour une créatininémie à 19 mg/litre. Le régime dessodé est poursuivi ainsi que le traitement hypotenseur.

En janvier 1970 la T.A. est à 13/10 couché, et 14/10 debout.

L'examen clinique est normal, ainsi que l'E.C.G. Le fond d'œil montre tout au plus un signe de croisement. L'azotémie est à 0,50 g, la créatininémie à 15 mg avec une clearance à 106 ml/mn.

Le traitement hypotenseur est stoppé.

En janvier 1971 la T.A. est à 12/9. L'examen clinique est normal, ainsi que l'E.C.G. et le fond d'œil.

A l'U.I.V. le rein droit mesure 14 mm de haut, 68 mm de large, Sa morphologie est normale. Le néphrogramme montre un tracé normal.

Actuellement, la T.A. est à 13/9.

En conclusion, l'hypertension très sévère par néphropathie gauche. L'U.I.V. montre une atrophie gauche, le test de Howard et le néphrogramme montrent une altération du rein droit ; on sursoit à l'intervention. Un deuxième tracé meilleur, fait porter l'indication opératoire. Amélioration très notable qui se poursuit pendant un an et demi jusqu'au retour de la T.A. à la normale.

OBSERVATION N° 15

M. B... Alain, 17 ans.

M. B... présente des antécédents urologiques chargés : en 1952, à l'âge de 18 mois au cours d'un accident de la circulation, il présente une fracture des branches ischio et iliopubiennes droites qui s'accompagnent d'une rupture de l'uretère postérieur.

L'impossibilité de mise en place d'une sonde oblige alors à pratiquer une cystomie qui est laissée en place jusqu'en 1959.

En 1958, M. B... présente une lithiase vésicale associée à une diverticulose vésicale qui nécessite une réintervention. La tentative de réfection de l'uretère à ce moment-là s'avère un chec.

En 1959 : M. B... subit une plastie du sphincter anal, puis une uréthrorraphie sur sonde.

A ce moment-là il présente une infection urinaire permanente avec protéinurie à 0,30 %, pyurie importante. Les bilans fonctionnels rénaux sont normaux et l'azotémie est à 0,30 g.

La T.A. se situe aux alentours de 10/6.

La cicatrisation de l'urethrorraphie se fait en laissant un rétrécissement qui est dilaté à plusieurs reprises et une incontinence.

En mai 1965 : Nouvelle hospitalisation pour des crises de coliques néphrétiques droites. Il est opéré d'un calcul enclavé de l'uretère lombaire. Le malade présente toujours une incontinence urinaire importante. Mais les urines sont stériles.

L'H.T.A. a été découverte en juillet 1966. Le malade se plaignait depuis quelques temps de céphalées violentes, de paresthésies, de sensation de mouches volantes. Il est alors vu à la consultation de néphrologie où l'on constate une H.T.A. : 17/12 couché et 18/12 debout. La palpation des fosses lombaires est indolore et ne retrouve pas de gros reins. Par contre, il existe à l'auscultation cardiaque, un éclat du 2e bruit au foyer aortique, le rythme est régulier. Les pouls périphériques sont perçus ; le foie est de volume normal et indolore. L'hospitalisation est alors décidée pour un bilan de l'incontinence et de l'H.T.A. Le malade sursoit malheureusement à l'hospitalisation et il est revu en février 1969.

A l'entrée dans le service de néphrologie sa T.A. est à 22/17. Du point de vue clinique, le malade se plaint de céphalées intenses, d'une asthénie, d'un amaigrissement de 3 kilos depuis quelques mois. On note aussi des sensations vertigineuses, des bourdonnements d'oreille.

L'auscultation cardiaque retrouve un éclat du 2e bruit au foyer aortique, le rythme est normal. Du point de vue radiographique, on note une hypertrophie du V.G. avec arc moyen saillant H.V.G. qui vient confirmer l'E.C.G. Le reste de l'examen somatique est par ailleurs normal.

En particulier, les reins ne sont pas palpables, il n'y a pas de signe de défaillance cardiaque. Quant à l'incontinence d'urine, elle est actuellement très modérée. Le F.O. est normal. Sur le plan biologique la F.N. est normale. Le bilan rénal entrepris avec une miction normale (1 litre à 1 litre 500 d'une densité de 1005 à 1011) montre une perturbation importante des fonctions.

Il existe en effet une protéinurie légère (0,60 g par 24 heures) et si l'élimination uréique est bonne (19 g/litre) l'azotémie reste élevée à 0,80 g/litre. La clearance à la créatinine ressort à 46 ml/minute pour une créatininémie de 16 mg/litre. Le compte d'Addis fait apparaître une hématurie microscopique de 80 000 hématies/minute sans leucocyturie, malgré l'existence d'une bactériurie de 100 000 colonies/ml de proteus mirabilis.

L'uricémie est normale à 52 mg/litre avec une uriciurie à 400 mg/24 heures. La calcémie est de 96 mg/litre, la posphorémie de 30 mg/litre. Le test à la régitine est négatif, l'excrétion des cathécholamines est normale.

Le test de Kaplan montre une hyposensibilité relative à l'angiotensine, la perfusion de pressine n'entraînant une élévation tensionnelle notable qu'à des doses de 6 nanogrammes/kg de poids.

L'urographie intraveineuse montre un léger retard de sécrétion bilatéral mais surtout une atrophie rénale droite. En effet, le rein droit mesure 70 mm de haut et 35 mm de large. L'atrophie corticale est intense, les calices très dilatés affleurent la corticale dont ils ne sont plus séparés que par 4 mm de parenchyme. Le contour du rein est irrégulier et présente 2 incisures à la partie moyenne.

L'uretère est visible et ne semble pas dilaté.

Le rein gauche par contre est le siège d'une hypertrophie importante ; ses dimensions sont de 150 mm de hauteur et 76 mm de largeur. La corticale est épaisse. Mais il existe quelques petites dilatations calicielles évoquant déjà une atteinte pyélonéphritiques modérée. Les contours du rein sont réguliers. L'uretère est normal.

La cystographie va donner la clé du diagnostic en montrant un très important reflux vésico-urétéral droit à la fois actif et passif. Le côté gauche est par contre normal. L'existence de petit rein droit fait pratiquer un test de Howard. Il va montrer une très faible valeur fonctionnelle à droite associé à un excellent fonctionnement du côté gauche.

En effet à droite :

le débit s'établit à 55 ml/minute ;
la clearance à la créatinine est de 8,3 ml/minute pour une créatininémie de 15 mg ;
la clearance à l'inuline est de 5,8 ml/minute ;
la clearance du P.A.H. de 46 ml/minute.

Par contre à gauche :

le débit est de 6 ml/minute ;
la clearance de la créatinine de 105 ml/minute pour une créatininémie de 15 mg ;
la clearance de l'inuline de 86,8 ml/minute ;
celle du P.A.H. de 51 ml/minute.

Tous ces tests sont en faveur d'une néphropathie unilatérale hypertensive (d'origine pyélonéphritique), et M. B... est transféré dans le Service de Chirurgie Nord pour une néphrectomie.

Intervention fin janvier 1969

Par voie médiane transpéritonéale on réalise une néphrectomie droite à laquelle on associe une sympatectomie une surrénallectomie et une splanchnicectomie du même côté.

On prélève aussi un fragment biopsique du rein gauche.

L'examen anatomopathologique du rein droit montre une corticale scéreuse parsemée de tubes colloïdes de vaisseaux à parois épaisses. Tous les glomérules sont cicatritiels. L'artère rénale est de petit calibre mais sans lésion obstructive. La biopsie du rein gauche montre par contre une parenchyme de bonne qualité. On note cependant quelques dépôts hyalins sous intimaux et sur 24 glomérules, 2 sont cicatritiels.

Les suites opératoires sont tout à fait normales. On assiste en quelques jours à une diminution progressive de la T.A. qui est à 16/10 à la sortie du malade le 15e jour.

M. B. a été revu régulièrement.

En septembre 1969, 6 mois après l'intervention

la T.A. est à 15/10 ;

le malade ne se plaint plus d'aucun trouble fonctionnel si ce n'est toujours une incontinence d'urines ; mais il suit un régime dessodé léger et surtout un traitement hypotenseur par : Népressol : 1 comprimé par jour, Aldomet : 1 comprimé par jour ;
le bilan clinique retrouve un éclat du Bruit 2 au foyer aortique ;

Le F.O. est normal ;
l'E.C.G. retrouve une hypertrophie V.G. de 1/6 ;
il n'existe pas d'infection urinaire ni de modifications significatives du compte d'Addis ;
la créatininémie est de 17 mg/litre ;
l'azotémie de 0,46 g/litre.

En avril 1970, un an après l'intervention

la T.A. est à 12/9,5 ;
le F.O. est normal ainsi que l'examen clinique ;
le compe d'Addis n'est pas perturbé ;
l'azotémie est de 0,47 g/litre ;
la créatininémie à 13 mg/litre avec une clearance à 37 ml/minute ;
le malade est toujours sous traitement hypotenseur par Népressol, Aldomet et régime dessodé.

En novembre 1970

le malade accuse une pousse hypertensive à 15,5/11 ;
l'examen clinique et l'E.C.G. retrouvent une hypertrophie V.G. le F.O. est stade I ;
les examens biologiques montrent une azotémie à 0,45 g/litre ;

une créatininémie à 14 mg/litre.
On préconise la poursuite du traitement hypotenseur.

En août 1971

le malade est revu pour la dernière fois :
la T.A. est de 14/9,5 ;
le F.O. stade I ;
l'examen clinique est normal ;
l'azotémie est de 0,34 ;
la créatinine de 12 mg/litre.

Le malade a depuis quelque temps arrêté son traitement par Aldomet mais prend toutjours 1 comprimé de Népressol par jour.

Conclusion : Hypertension artérielle sévère chez un homme jeune présentant de lourds antécédents urologiques. A l'urographie on découvre un petit rein droit de pyélonéphrite avec reflux. Le test de Howard montre la perte de toute valeur fonctionnelle à ce niveau. Néphrectomie. Biopsie opposé montre l'existence de lésions au niveau du rein gauche. Amélioration considérable mais non guérison de l'H.T.A.

OBSERVATION N° 16

M. H... André, 39 ans.

M. H... présente de lourds antécédents néphrologiques : en 1956, victime d'un accident de la circulation, il est hospitalisé au C.H.U. Il se présente comme un polytraumatisé avec une fracture de l'humérus gauche, un traumatisme thoracique avec de nombreuses fractures de cotes un écrasement du membre inférieur droit. Dans les suites de ce traumatisme, M. H... présente une insuffisance rénale aiguë par tubolopathie qui guérit sous traitement médical.

En janvier 1969, au cours d'un examen prénuptial, on découvre une hypertension artérielle dont les chiffres se situent aux alentours de 20/14. Le malade est alors adressé dans le Service de Néphrologie où il entre en février 1969.

A l'entrée l'état général de M. H... est très satisfaisant. Il ne présente aucun signe subjectif d'H.T.A. On ne note ni asthénie ni modification de l'appétence.

L'examen clinique est négatif. Il n'existe pas en particulier de

La T.A. ressort à des chiffres de 22/13 couché et 20/13 debout.
modification des bruits cardiaques. Les pouls périphériques sont per-
de grosseur.
çus, la palpation des fosses lombaires est indolore et ne retrouve pas

L'examen du F.O. montre un stade II.

La radiographie thoracique montre une hypertrophie V.G. qui vient confirmer l'E.C.G. : axe gauche H.V.G. 2/6.

Sur le point biologique on trouve une F.N. normale.

Les urocultures sont stériles.

Il n'y a pas de modification au compte d'Addis.

Le bilan fonctionnel rénal montre un certain degré d'insuffisance rénale. En effet l'azotémie est à 0,69 g/litre pour une excrétion uréique de 16 g/litre.

La créatinémie endogène est élevée à 18 g/litre avec cependant une clearance assez peu abaissée de l'ordre de 81 ml/mm. Il n'existe pas de signe d'hyperthyroïdie (calcémies normales). Le test à la régi-

tine est négatif. Le test de Kaplan montre une sensibilité normale à l'angiotensine (élévation de la T.A. de 25 mm Hy pour une dose de 4 nanogrammes/kg de poids).

Le dosage des cathécholamines est normal (200 g/litre) ainsi que celui de l'A.V. (5 mg/litre). L'urographie IV montre un retard de sécrétion à gauche, le rein gauche ne s'opacifiant qu'à la 5e minute.

Surtout il existe une très importante atrophie du rein gauche.

En effet, il mesure 101 mm de haut pour 48 mm de large. Son pourtour est harmonieux, sans cicatrices, mais ses cavités calicielles sont dilatées et il existe une très importante atrophie corticale (5 mm d'épaisseur corticale).

Le rein droit au contraire est le siège d'une hypertrophie importante puisque ses dimensions sont de 150 mm pour la hauteur et 81 mm pour la largeur.

La morphologie est normale ses cavités pyélocalicielles ne sont pas modifiées l'épaisseur de sa corticale est importante (26 mm).

Les uretères semblent normaux tant à droite qu'à gauche.

L'artériographie rénale élimine une néphropathie vasculaire. En effet les artères sont normales tant à droite qu'à gauche bien que l'on puisse noter un calibre plus grêle à gauche.

La phlébographie élimine toute lésion des veines rénales.

Le néphrogramme isotopique vient confirmer l'anomalie gauche. En effet la courbe montre une captation lente, une élimination lente et retardée, un pic de scrétion aplati et décalé.

A droite, la captation et la sécrétion sont normales, mais l'élimination est plus lente que normalement.

M. H... a alors subi un test de Howard qui n'a pas entraîné d'incidents notables. Ce test a confirmé l'existence d'une très faible valeur fonctionnelle du rein gauche. En effet le débit était de 0,50 ml/mn, la clearance à la créatinine de 32 ml pour une créatinémie de 14 mg, la clearance à l'inuline de 31 ml, la clearance du P.A.H. de 122 ml, ce qui était en faveur d'une néphropathie mixte interstitielle avec participation artérielle.

Le rein droit par contre, tait fonctionnellement satisfaisant. En effet, pour un débit de 2,60 ml/mn, la clearance à la créatinine était de 92 ml/mn, la clearance à l'inuline de 89 ml/mn, la clearance du P.A.H. de 360 ml/mn.

L'existence de cette néphropatie gauche très évoluée a fait porter l'indication de la néphrectomie et le malade est transféré dans le service de Chirurgie Nord.

En mars 1969 on rélise par voie médiane transpéritonéale une réphrectomie gauche à laquelle on associe une surrénalectomie du même côté et une sympathectomie bilatérale.

On fait aussi une biopsie du rein droit.

L'anatomopathologie montre à gauche un petit rein de néphrite interstitielle. Le tissu interstitiel est inflammatoire, avec des foyers de néphrite plus importants.

Les vaisseaux sont fortement pathologiques avec des signes nets d'artériose hypertensive sévère.

Les glomérules sont en pain à cacheter.

A droite, il existe quelques rares dépôts interstitiels. Les artérioles présentent des dépôts hyalins. Mais les 18 glomérules retrouvés sont normaux.

Les suites imédiates sont tout à fait satisfaisantes sur le plan chirurgical :

— l'hypertension diminue progressivement en 5 à 6 jours pour se stabiliser à 14/9 à la sortie du malade ;

— l'azotémie est à 0,50 g/litre ;

— la créatininémie à 15,8 mg/litre.

Le malade sort sans traitement.

M. H... est revu en décembre 1969 :

— la T.A. ressort à 14/8,5 ;

— l'examen clinique est structurellement normal ;

— la F.O. a regressé au stade I ;

— Il existe cependant une petite note d'insuffisance rénale, car l'azotémie est à 0,70 g/litre ;

— la créatininémie à 18 mg/litre avec une clearance de 47 ml/mn.

On prescrit alors un régime dessodé.

Un an après en octobre 1970 :

— La T.A. est à 13,5/8,5 ;

— l'examen clinique est normal ;

— le F.O. normal ;

— l'E.C.G. ne montre plus de signe d'H.V.G ;

— l'azotémie reste un peu élevée à 0,55 g/litre avec une créatininémie à 18 mg/litre ;

— l'U.I.V. montre une sécrétion et une morphologie normales du rein droit dont les dimensions sont de 155 mm de haut et 83 mm de large ;

— le néphrogramme est normal.

En octobre 1971, deux ans et demi après l'intervention :

— la T.A. est toujours normale à 13/8,5 ;

— l'examen clinique, le F.O., l'E.C.G sont normaux ;

— l'azotémie est à 0,50 g/litre ;

— la créatininémie est à 16 mg/litre avec une clearance de 70 ml/mn.

Le malade n'a plus ni traitement ni régime.

Conclusion : Hypertension artérielle sèvère chez un homme de 39 ans avec une petite insuffisance rénale.

Petit rein gauche de pyélonéphrite à l'U.I.V.

L'artériographie élimine une H.T.A. rénovasculaire, ce que confirme le test de Howard.

Très discrètes lésions interstitielles du côté opposé, mais glomérules normaux.

Néphrectomie donnant une guérison quasi totale de l'H.T.A. avec régression des signes périphériques malgré la persistance d'une épuration rénale diminuée.

OBSERVATION N° 17

M. L... Henry, 37 ans.

M. L... a été hospitalisé en juin 1969 pour bilan d'une hypertension artérielle. Ce malade, sans antécédents pathologiques notables, avait présenté en mai 1967 un épisode d'asthénie intense avec céphalées occipitales accompagnées de vomissements. On avait alors diagnostiqué une poussée hypertensive à 29/16. Sous traitement hypotenseur la tension artérielle était rapidement redescendue à 18/12. Depuis le malade suivait un traitement hypotenseur par dérivés de l'alfaméthyldopa et diurétiques, associé à un régime dessodé. Malgré le traitement la tension artérielle se maintenait à des chiffres élevés puisqu'elle était de 21/11 en août 1967 ; de 24/13 en novembre de la même année ; de 22/12 en 1968 et de 20/12 en mars 1969.

Le malade était donc adressé dans le Service de Néphrologie pour bilan étiologique de cette hypertension.

A l'entrée dans le Service, la tension artérielle variait de 16/12 à 24/13.

On notait une altération profonde de l'état général avec une asthénie intense, une pâleur, des troubles digestifs à type d'anoréxie et de nausées une dypsnée d'effort. Le malade se plaignait de bourdonnements d'oreilles, de troubles visuels à type de scotomes scintillants et d'une baisse de l'acuité visuelle.

L'auscultation cardiaque retrouvait un rythme sinusal un dédoublement du premier bruit. Les pouls périphériques étaient perçus. L'examen urologique était normal.

La radiographie thoracique montrait une augmentation de l'ombre cardio-vasculaire avec hypertrophie du ventricule gauche.

L'E.C.G. confirmait : il s'agissait d'une surcharge ventriculaire d'intensité 1/4 (stade I). Le bilan biologique retrouvait une anémie modérée à 3 800 000 hématies/ml l'azotémie était de 0,60 g/l pour une excrétion urinaire de 21 g/litre.

Le bilan électrolytique était normal. La créatininémie de 7,6 mg/litre avec une clearance de 13 ml/mn. Le culot urinaire montrait l'absence de protéinurie, d'hématurie ou de leucocyturie anormales. Les urocultures étaient stériles.

Le test à la régitine était négatif le taux d'excrétion des catécholamines de 744 γ/24 heures.

Le test de Kaplan monrtait une sensibilité à l'angiotensive peu modifiée.

L'urotomographie montrait des lésions importantes du rein droit : amputation du pôle inférieur avec calcifications intraparenchymateuses à ce niveau. Le calice inférieur est imprégné tardivement et en forme de trèfle. Le rein mesure 128 mm de haut et 60 mm de large. La partie supérieure sécrète dans des temps normaux et ne présente pas de cicatrice corticale ou de calcifications ; les calices supérieurs et moyens, le bassinet et l'uretère ont une morphologie sensiblement normale.

Le rein gauche mesure 154 mm de haut et 67 mm de large. Ses voies excrétrices ne montrent aucune altération mais on note une cicatrice corticale dans la partie moyenne du rein.

La vessie est de bonne capacité, de contours réguliers.

A signaler, enfin, des calcifications de ganglions latéro aortiques et mésentériques. L'hypothèse d'atteinte bacillaire est évoquée sur ces images et le malade sort en attendant le résultat des cultures.

En octobre 1969, les urocultures sur milieu de Löwenstein sont stériles.

Sous régime dessodé strict et traitement hypotenseur l'état général du malade s'est nettement amélioré l'asthénie, la dyspnée, les troubles visuels ont disparu. Les bilans cliniques, électrocardiographique, le fond d'œil donnent des résultats superposables à ceux de juin.

La tension artérielle varie de 16/11 à 18/12, l'azotémie est de 0,40 g/litre, la créatininémie de 9 mg/litre avec une clearance de 88 ml/minute.

Une aortographie est alors demandée : à droite, on trouve une tandis que le tronc mesure 8 mm. Mais il n'existe aucun signe d'hyperartère dont l'origine paraît sténosée ne mesurant que 5 mm de diamètre, vascularisation de ce rein droit.

A gauche l'artère rénale est normale.

Le néphrogramme cependant montre une diminution de l'amplitude du segment vasculaire avec ascension lent de la courbe se terminant par un plateau ; l'élimination est retardée, ne commençant qu'à la 20e minute.

A gauche, le tracé est pratiquement normal.

La scintigraphie montre une amputation du pôle inférieur droit.

Les résultats du test de Howard ont été difficiles à interpréter du fait d'un débit insuffisant, 0,70 ml/mn à droite, 0,38 ml/mn à gauche.

L'excrétion sodée est égale pour les deux reins. L'étude des clearances donne de meilleurs résultats à gauche, mais la différence est peu significative.

— Clearance de la créatinine : 18 ml/mn à droite, 23 ml/mn à gauche ;

— Clearance de l'inuline : 58 ml/mn à droite, 64 ml/mn à gauche ;

— Clearance du P.A.H. : 210 ml/mn à droite, 265 ml/mn à gauche.

Devant ces résultats peu significatifs, on décide de limiter l'exérèse au pôle inférieur du rein droit qui est afonctionnel. L'intervention a lieu le 17 octobre 1969. Par une médiane transpéritonéale on réalise assez facilement une néphrectomie polaire inférieure droite, une

biopsie du pôle supérieur droit une biopsie rénale gauche ; on associe une sympathectomie et une splanchnicectomie bilatérale.

Les suites opératoires sont normales. Mais la tension artérielle après une baisse à 15/9 remonte rapidement à 17/10.

L'examen anatomopathologique de la pièce opératoire montre un pôle inférieur détruit par la néphrite interstitielle. Les glomérules en pain à cacheter sont insérés dans des zones de fibrose. On retrouve 3 calculs.

La biopsie du pôle supérieur du rein droit montre des glomérules normaux avec de discrets infiltrats interstitiels.

A gauche on retrouve des signes de néphrite interstitielle débutante avec infiltrats et quelques zones de sclérose. Cependant les glomérules examinés sont normaux.

En mars 1970 le malade se plaint d'asthénie et de quelques sueurs nocturnes. La tension artérielle est variable entre 15/9 et 19/14. L'électrocardiogramme montre une hypertrophie ventriculaire gauche de grade I, le fond d'œil au stade II. Le bilan biologique est normal (azotémie 0,44 g/litre, créatininémie 10 mg/l clearance 112 ml/mn). La recherche d'un phéochromocytome est à nouveau négative (excrétion des cathécholamines 1020 γ/24 heures ; de l'acice Vanyl Mandélique 10 mg/24 heures). On prescrit donc un régime dessodé strict et un traitement hypotenseur.

En septembre 1970 la tension artérielle est à 16/12 couché, 18/12 debout. Le malade se plaint essentiellement de sueurs et de quelques céphalées. L'examen clinique est pauvre, l'E.C.G. s'est peu modifié depuis mars, le fond d'œil est stade II. L'azotémie est de 0,54 g/litre, la créatininémie de 10 mg/litre avec une clearance de 107 ml/mn. L'excrétion des catécholamines est normale. Le traitement hypotenseur ,et le régime dessodé sont poursuivis. Actuellement la tension artérielle est à 17/12.

En conclusion : Hypertension sévère entraînant des troubles fonctionnels importants chez un homme de 37 ans. L'urographie montre une pyélonéphrite atrophiante du pôle inférieur du rein droit. Le très significative entre les deux reins. A la biopsie rénale gauche on néphrogramme et le test de Howard ne montrent pas de différence trouve une atteinte interstitielle. La néphrectomie polaire inférieure droite amène une amélioration des troubles fonctionnels, mais l'hypertension n'est pratiquement pas modifiée.

OBSERVATION N° 18

M. L... Claude 34 ans.

Cet homme de 34 ans avait des antécédents néphrologiques mal précisés. Il aurait eu dans l'enfance un R.A.A. traité par les salicyles dont on n'a pu déterminer s'il avait été accompagné ou non d'une atteinte rénale.

L'hypertension a été découverte en 1966, du fait de l'apparition chez ce malade jusque là en bonne santé, de signes fonctionnels importants tels que :

— céphalées pulsatives ;
— vertiges ;
— acouphènes.

artérielle était alors à 19/11. Un traitement hypotenseur banal avait des œdèmes des membres inférieurs relativement discrets. La tension artérielle tait alors à 19/11. Un traitement hypotenseuér banal avait été prescrit pendant 3 ans, puis le malade avait arrêté tout traitement. En juillet 1969 est brutalement apparu un syndrome d'insuffisance cardiaque sévère avec dyspnée d'effort, œdèmes des membres inférieurs.

L'examen clinique retrouvait un souffle systolique endoapexien, un dédoublement du premier bruit.

La radio thoracique montrait un épanchement pleural bilatéral Rivalta-négatif à la ponction. On notait aussi une importante hypertrophie du ventricule gauche et un débord auriculaire.

L'E.C.G. confirmait cette H.V.G. Le fond d'œil était stade III.

Un bilan de cette hypertension était alors pratiqué et l'.U.I.V. révélait une inégalité dans la taille des deux reins avec une atrophie rénale droite et des calcifications au niveau du pôle supérieur du rein droit.

L'aortographie confirmait l'existence de lésions rénales droites d'origine bacillaire, l'artère rénale droite paraissant de calibre normal. Les examens biologiques faisaient la preuve de l'origine tuberculeuse des lésions parenchymateuses. L'uroculture mettait en évidence des bacilles acido-alcoolo résistants.

Après réduction rapide de l'insuffisance cardiaque par digitaline et diurétiques on entreprenait un traitement anti-tuberculeux par la

triple association classique : rimifon, streptomycine, P.A.S.

En septembre 1969, devant la persistance de l'H.T.A., malgré le régime et le traitement hypotenseur, M. L... était adressé dans le Service de Néphrologie.

A l'entrée dans le service la T.A. était à 17/11 couché et 18/11 debout. L'examen clinique était négatif. En particulier, l'on ne retrouvait aucun signe d'insuffisance cardiaque, les fosses lombaires étaient libres. Le malade accusait cependant des céphalées intenses s'accompagnant de sensations vertigineuses. L'asthénie était importante.

La radio thoracique éliminait toute atteinte pleuropulmonaire tuberculeuse. Elle montrait par contre une hypertrophie du V.G. modérée. L'E.C.G. révélait un bloc de branche gauche avec H.V.G. d'intensité 2/6. L'examen du fond d'œil montrait stade III.

Du point de vue biologique : la F.N. était normale, la V.S. accélérée à 37 la 1ère heure et 72 la 2e heure.

On ne retrouvait pas de B.K. dans les crachats.

On notait :

— Une protéinurie très faible de l'ordre de 0,25 g par 24 heures.

— Une azotémie à 0,50 g pour une excrétion uréique de 21 g/litre.

— Une clearance à la créatinine basse de 53 ml pour une créatininémie de 15 mg/litre.

— Une leucocyturie de 34 000 GB/mn au compte d'Addis avec une bactériurie très modérée de 20 000 colonies de proteus, la recherche de B. K. négative à l'examen direct mais les cultures retrouvaient des mycobactéries sensibles à tous les antibiotiques antibacillaires.

L'U.I.V. montrait d'importantes lésions du rein droit. Ses dimensions étaient de : 18 mm de haut et 72 mm de large. Surtout il existait une atrophie polaire supérieure modérée avec une amputation du calice supérieur et de nombreuses calcifications à ce niveau. L'uretère était normale tant au point de vue épaiseur que contours. La morphole rein mesurait : 130 mm de haut et 72 mm de large. Sa corticale était norale tan tau point de vue épaisseur que contours. La morphologie des voies excrétrices ne faisait apparaître aucune lésion. Il n'y avait aucune image d'atteinte vésicale.

L'artériographie confirmait ces images d'imputation parenchymateuse. Elle montrait en outre une faible différence de calibre, l'artère rénale gauche étant de 1 mm plus large que la droite.

La scintigraphie montrait une altértion bilatérale de la valeur fonctionnelle des 2 reins mais surtout une amputation du 2/3 supérieur du rein droit.

Le néphrogramme isotopique était très anormal à droite où la captation et la sécrétion étaient très diminuées avec un pic aplati et retardé, une élimination très lente.

Le rein gauche n'était cependant pas tructure normale : le pic de sécrétion était à la limite de la normale, l'élimination trop lente.

Le test de Howard confirmait ces résultats :

A droite : le débit était de 1,15 ml/mn ; l'excrétion sodée de 24 mEq/l ; la clearance à l'inuline de 17,8 ml/mn ; la clearance du P.A.H. de 52 ml/mn.

A gauche : le débit était de 5,30 ml/mn ; l'excrétion sode de 20 mEq/l ; la clearance de la créatinine de 40 ml/mn ; de l'inuline de 57 ml/mn ; du P.A.H. de 191 ml/mn ;

(la suite de cet examen notait une hyperthermie, des frissons cédant à 48 heures sous traitement antibiotique.)

Tous ces tests confirment donc une diminution de la valeur fonctionnelle des 2 reins avec cependant une atteinte très importante à droite. Le retentissement important de l'H.T.A. et les lésions tuberculeuses faisaient porter l'indication de néphrectomie droite.

L'intervention avait lieu en octobre 1969. Par voie médiane transpéritonéale, on réalisait : une néphrectomie droite à laquelle on associait une surenalectomie et une splanchnicectomie droite, une sympathectomie bilatérale enfin une biopsie rénale gauche.

Les suites opératoires étaient très satisfaisantes. On notait une diminution progressive de l'H.T.A. et le malade sortait fin octobre 1969 avec une T.A. à 14/8,5.

Le traitement antibacillaire était évidemment poursuivi.

L'examen anatomopathologique confirmait les lésions importantes du rein droit :

— Il s'agissait d'une tuberculose caseuse du pôle supérieur avec des zones de calcification détruisant tout le parenchyme à ce niveau. Le reste du rein montrait des lésions très intenses de néphrite interstitielle, les glomérules à paroi épaisse, en pain à cacheter, les tubes remaniés, atrophiés, les artérioles hyanilisées.

A gauche, il n'y a pas de lésion tuberculeuse. On retrouve des lésions glomérulaires relativement rares (3 glomérules sur 26), mais on note des lésions importantes du tissu interstitiel qui est densifié avec des infiltrats et quelques zones de sclérose.

A long terme les suites n'ont pas été bonnes.

En mars 1970 la T.A. est à 19/12. Il n'existe pas de signes cliniques alarmants, mais on note quelques céphalées.

L'E.C.G. montre un H.V.G. Le fond d'œil est stade III. On note une azotémie à 0,54 g/litre, mais la créatininémie est à 20 mg/litre. Le malade qui est sous diurétique thyazique présente une alcalose hypokaliémique à 2,9 Meg qui fait prescrire l'aldactone avec un régime désodé strict et un traitement hypotenseur important.

En août 1971, la T.A. est à 25/15. Le syndrome subjectif est majeur, avec céphalées intenses, vertiges, acouphènes et surtout un syndrome psychique dépressif important qui fait prescrire un traitement thymoanaleptique. Il n'existe cependant pas de signe d'insuffisance cardiaque, bien que l'E.C.G. montre un H.V.G. 2/6. L'azotémie est normale à 0,24 g/litre, mais la créatuninémie est à 17 mg/litre. La recherche de B.K. est négative en culture. Le dosage des cathécholamines et de l'A.V.M. à la recherche d'une autre étiologie donne des chiffres normaux. L'U.I.V. montre une sécrétion normale du rein gauche dont la morphologie est normale et les dimensions sont de 137 mm de haut et 73 mm de large. On prescrit un traitement hypotenseur majeur (3 Aldomet + 1 Népressol).

En conclusion : H.T.A. sévère chez un homme jeune ayant déjà entraîné un épisode de défaillance cardiaque. Découverte d'une bacillose rénale droite ayant détruit les 2/3 supérieur du rein droit dont la valeur fonctionnelle est diminuée.

Le rein opposé est sain de toute atteinte tuberculeuse, mais les divers examens tant néphrographique que test de Howard montrent une diminution de sa valeur fonctionnelle confirment une atteinte interstitielle. Echec de la néphrectomie malgré une amélioration transitoire.

OBSERVATION N° 19

M. L... Claude, 20 ans.

M. L... a été hospitalisé pour la première fois en 1951 à l'âge de 18 mois dans le service de pédiatrie du Professeur Sorel pour une néphrite hématurique ; cette affection s'accompagnait d'oligurie, de protéinurie importante et d'une pyurie. Sous traitement l'état de l'enfant s'était amélioré mais une hypertension artérielle était apparue. L'urographie pratiquée à l'époque avait révélé l'absence de sécrétion au niveau du rein gauche.

Depuis la tension artérielle de ce jeune homme variait entre 15/9 et 17/10.

En 1970 sont apparues des céphalées occipitales paroxystiques, s'associant à des troubles visuels et des troubles de l'équilibre. La tension artérielle est alors de 18/10 et M. L... est hospitalisé dans le service de néphrologie pour bilan de cette hypertension.

L'interrogatoire est rendu difficile par l'oligophrénie du malade. M. L... se plaint de céphalées occipitales survenant de façon paroxystique, s'accompagnant de troubles nauséeux. L'examen clinique retrouve des troubles labyrinthiques, associés à un syndrome pyramidal discret. L'auscultation cardiaque met en évidence un souffle systolique de pointe. L'examen est par ailleurs normal.

La radiographie thoracique est normale. L'électrocardiogramme montre tout au plus une rotation vers la gauche de l'axe électrique. L'examen du fond d'œil montre un flou papillaire et un exsudat, confirmant la rétinopoathie hypertensive de stade II.

Le culot urinaire montre une leucocyturie (27 000 leucocytes/mn) associée à une bactéurie (30 000 colonnes d'enterobacter) qui rétrocèdent sous désinfectants urinaires.

L'azotémie est de 0,28 g/litre pour une excrétion uréique de 21 g/litre. La créatininémie est de 11 mg/litre, la clearance de 74 ml/mn.

L'urotomographie intraveineuse n'opacifie que le rein droit, le rein gauche reste muet même sur des clichés tardifs.

Le rein gauche est atrophique : 84 mm de haut et 42 mm de large, sa corticale est irrégulière coupée de cicatrices. Le rein droit est hypertrophié : 163 mm de haut et 82 mm de large. Il sécrète dans

des délais normaux, ses cavités excrétrices ne sont pas dilatées, son cortex est épais (4 mm) et ne présente aucune zone cicatricielle.

L'urétéropyélographie rétrograde précise les cavités excrétrices gauches : les calices sont dilatés, atteignant presque la capsule ; l'uretère est de calibre normal.

A l'aortographie on trouve à gauche deux artères filiformes. La néphrographi est très peu dense.

A droite, 3 artères vascularisant le rein, une artère polaire supérieure, une artère hilaire, une artère polaire inférieure, naissant sagittalement de l'aorte. Leur calibre est normal. Le néphrogramme isotopique confirme ces données en montrant à gauche l'absence de toute captation du produit opaque.

A droite le tracé est normal bien que le temps de pic soit un peu allongé.

L'absence de sécrétion gauche a fait considérer que les chiffres des clearances globales représentaient uniquement les chiffres des clearances droites et l'on a renoncé à demander un cathétérisme urétéral droit. L'étude des clearances globales montre pour une diurèse de 3,2 ml/mn que l'excrétion sodée est de 31 mEq/litre et la clearance de la créatinine de 83 ml/mn pour une créatinémie de 9 mg/litre. La clearance du P.A.H. de 415 ml/mn.

Le malade est alors adressé dans le Service de Chirurgie Nord. L'intervention a lieu en avril 1970. Par voie médiane on réalise une néphrectomie gauche et une biopsie rénale droite. Les suites opératoires sont satisfaisantes. La tension artérielle se stabilise à 15/8.

L'examen anatomo-pathologique du rein gauche montre une destruction quasi totale du parenchyme. La corticale est très mince, fibreuse, contenant des vaisseaux pseudo-angiomateux, des tubules dilatés. On ne retrouve que de très rares glomérules intacts.

La biopsie droite contient 15 glomérules tous normaux. Les vaisseaux ne présentent aucun signe d'artériosclérose, il n'y a pas de néphrite interstitielle.

En 1971, l'état de M. L... est satisfaisant, les céphalées ont disparu, mais les vertiges persistent. La tension artérielle est de 14/8,5. L'examen clinique retrouve le syndrome pyramidal. L'électrocardiogramme, le fond d'œil sont normaux. L'azotémie est de 0,38 g/litre, la créatininémie de 9 mg/litre. Il n'y a pas d'infection urinaire.

Actuellement, la tension artérielle est de 15/8.

En conclusion : Hypertension artérielle modérée chez un jeune homme de 20 ans apparue au décours d'un épisode infectieux rénal à l'âge d'un an. L'urographie montre un petit rein gauche muet. Les clearances confirment l'intégrité du rein droit, la néphrectomie amène une amélioration quasi totale de l'hypertension.

OBSERVATION N° 20

M. D... Elie, 58 ans.

M. D... a présenté en 1957 au cours d'un accident du travail un traumatisme lombaire gauche avec fracture des dernières côtes et hématurie. Lors de son hospitalisation dans le Service d'urologie, on découvre à l'urographie intraveineuse une rupture du pôle supérieur.

Depuis son état était satisfaisant jusqu'en 1971 où le malade se plaint de douleurs lombaires augmentées par la station debout. Lors de son hospitalisation, on découvre une hypertension à 19/13. L'urographie montre l'absence de sécrétion du pôle supérieur du rein gauche, une amputation du groupe caliciel supérieur.

Le malade est alors adressé dans le Service de Néphrologie.

A l'entrée, la pression artérielle a été ramenée à 18/11 par le traitement hypotenseur et le régime dessodé.

L'examen clinique est strictement normal. Le malade ne se plaint d'aucun trouble fonctionnel, son état général est satisfaisant.

La radiographie thoracique montre un déroulement aortique mais l'ombre cardiaque n'est pas majorée.

L'électrocardiogramme montre une hypertrophie du ventricule gauche de grade I.

Le fond d'œil montre une rétinopathie hypertensive de stade I.

Le bilan biologique n'apporte que peu de renseignements l'azotémie est de 0,38 g/litre pour une urée urinaire de 14 g/litre. Les bilans électrolytiques, tant sanguins qu'urinaires sont normaux.

La clearance de la créatinine est de 86 ml/minute pour une créatininémie de 7 mg par litre.

Le compte d'Addis est normal, les urocultures stériles.

L'urographie intraveineuse confirme l'atrophie du pôle supérieur du rein gauche.

Ce rein mesure 113 mm de haut et 50 mm de large. L'épaisseur corticale est normale (24 mm) mais il existe une atrophie très importante du pôle supérieur du rein gauche.

Ce rein mesure 113 mm de haut et 50 mm de large. L'épaisseur corticale est normale (24 mm) mais il existe une atrophie très importante du pôle supérieur qui n'est jamais opacifié et une amputation du calice supérieur. Cette zone pathologique est séparée par une incisure du parenchyme normal.

Le rein droit mesure 152 mm de haut pour 71 mm de large, sa corticale mesure 29 mm d'épaisseur, ses contours sont réguliers. Les images pyélocalicielles sont normales ainsi que les voies urinaires basses.

Le scintigramme confirme l'atrophie polaire supérieure gauche. Le rein gauche est petit, la fixation se fait préférentiellement au pôle inférieur alors que le pôle supérieur est muet.

Le rein droit est normal présentant un aspect d'hypertrophie compensatrice.

Le néphrogramme isotopique montre un tracé droit normal. A gauche, l'amplitude et la pente du deuxième segment sont diminuées de façon notable. Le pic de sécrétion est aplati et retardé, l'élimination est normale.

L'artériographie confirme ces données globales elle montre à droite une artère normale ; à gauche une artère de calibre moindre mais sans image significative de sténose sélective, elle confirme l'absence presque totale de vascularisation du pôle supérieur du rein gauche séparé du reste du rein par un sillon. La moitié inférieure du rein est bien vascularisée.

Le cathétérisme de la veine rénale montre une diminution de moitié de l'extraction du P.A.H. à gauche.

L'intervention est alors décidée et le malade est opéré en février 1972 dans le Service de Chirurgie Nord. Par voie médiane on réalise une néphrectomie gauche et une biopsie rénale droite.

Les suites opératoires sont satisfaisantes si ce n'est une petite infection urinaire régressant sous traitement antiseptique.

La tension artérielle diminue rapidement et se stabilise à 12/8.

L'examen anatomo-pathologique de la pièce opératoire montre au niveau du pôle supérieur un volumineux kyste entouré d'une étroite coque de parenchyme détruit par la néphrite interstitielle chronique. Le pôle inférieur présente quelques infiltrats interstitiels les glomérules sont normaux.

La biopsie du rein droit montre un parenchyme strictement normal.

Fin août 1972 la tension artérielle est de 12/8. L'examen clinique est normal ; le fond d'œil est normal ainsi que l'électrocardiogramme La clearance de la créatinine est de 71 ml/minute pour une créatininémie de 9 mg/litre.

Le compte d'Addis est normal les urocultures sont stériles. Le malade ne suit ni régime, ni traitement.

En conclusion : Hypertension artérielle chez un homme de 58 ans ayant présenté 15 ans auparavant une rupture du pôle supérieur du rein gauche.

L'urographie intra-veineuse montre une atrophie polaire supérieure gauche. Le rein droit paraît normal ce que confirme le néphrogramme ; la néphrectomie totale guérit l'hypertension.

OBSERVATION N° 21

Mme M... Huguette 56 ans.

Mme M... presente depuis l'enfance une cyphoscoliose très importante.

En 1960, elle presente un epitaxis spontane, la tension arterielle est alors de 17-11.

Depuis janvier 1971, la malade se plaint de cephalee de bourdonnements d'oreilles, et elle est hospitalisee en janvier 1972. Au cours de l'hospitalisation, elle presente une hemiparesi droite qui est rapidement regressive. La malade est alors transferee dans le Service de Néphrologie pour bilan de l'hypertension.

A l'entree, la tension arterielle est de 20-13. On ne note que peu de signes fonctionnels.

L'examen clinique note une gibbosite très importante par cyphoscoliose. L'examen clinique est par ailleurs normal.

La radiographie thoracique est difficile à interpréter. L'électrocardiograme montre une hypertrophie ventriculaire gauche de grade II avec troubles de la repolarisation.

L'exploration fonctionnelle respiratoire montre une insuffisance respiratoire avec amputation de plus de 40 % du volume respiratoire. L'examen du fond de l'œil gene par l'existence d'une cataracte, montre une rétinopathie hypertensive de stade II.

Le bilan biologique standard n'apporte que peu de renseignements, l'azotemie est de 0,40 g par litre pour une uree urinaire de 10 g par litre. On note une proteinurie moderee de 0,25 g par 24 heures. La clearance de la creatinine est de 60 ml par minute pour une creatininemie de 10 mg par litre. Le compte d'Addis est normal, les urocultures sont steriles. Par contre les bilans electrolytiques mettent en évidence un syndrome d'hyperaldostéronisme.

la kaliemie est de 2,8 mEq avec une kaliurie de 40 mEq,

la natremie est de 126 mEq, la natriurie de 80 mEq,

la réserve alcaline est de 30 mEq.

Le bilan électrolytique se normalise sous aldactone.

L'urographie intra-veineuse montre un rein droit muet et très atrophié. Ce rein mesure 85 mm de haute pour 41 mm de large. La corticale est régulière ne présente aucune cicatrice.

Le rein gauche mesure 132 mm de haut pour 84 mm de large. Sa morphologie est harmonieuse. Sa corticale épaissie (40 mm) ses cavités excrétrices normales.

L'artériographie montre à droite une thrombose de l'artère rénale qui est revascularisée 2 cm en aval par une circulation collatérale urétérale et sinusale. A gauche l'artère est normale.

Le néphrograme montre à droite un tracé dit « de loge rénale » ; àga uche le tracé est normal sauf le troisième segment dont la pente est diminuée.

L'étude des clearances gauches se fait sur les clearances globales, le rein droit ne sécrétant pas. Le débit est de 13, 7ml/mn, l'excrétion sodée de 31 mEq/litre.

La clearance de la créatinine est de 58 ml/mn pour une créatininémie de 9 mg/litre, celle de l'inuline de 72 ml/mn.

La clearance du P.A.H. est de 256 ml/mn.

L'intervention est décidée et la malade est opérée le 7 mars 1972 dans le Service de Chirurgie Nord. Par voie médiane, on réalise une néphrectomie droite une sympathectomie bilatérale et une biopsie rénale gauche.

Les suites opératoires sont normales. Après une poussée hypertensive à 22-14, la tension artérielle diminue progressivement et se stabilise à 15-8.

La malade sort sans traitement médial, avec un régime hyposodé léger.

L'examen anatomo-pathologique du rein droit montre des zones où la population glomérulaire est étroitement tassée avec des glomérules ischémiques à mesangium densifié les parois artériolaires sont scléreuses et des zones de suffusions hémorragiques où les glomérules sont hypercongestifs, les tubes remplis d'hématies.

La biopsie gauche montre de nombreux dépôts hyalins et quelques dépôts d'aspect fibrineux au niveau des parois artérielles. On trouve deux infiltrats interstitiels sous-capsulaires : deux glomérules scléreux sur 36 contenue dans la biopsie.

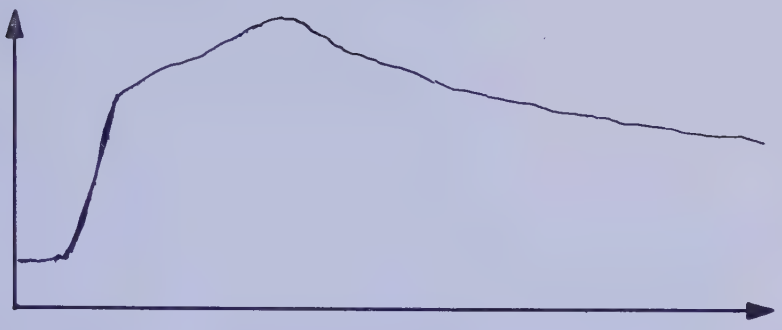
En août 1972, la tension artérielle est de 15-9,5. L'examen clinique, l'électrocardiogramme sont semblables à ceux de la précédente hospitalisation. L'azotémie est de 0,45 g/litre, la clearance de la créatinine de 62 ml/mn pour une créatininémie de 11 mg/litre. Le bilan électrolytique est normal.

En résumé : Hypertension artérielle sévère ayant déjà entraîné une hémiparésie.

L'urographie intra-veineuse montre un petit rein muet ; l'artériographie une thrombose de l'artère rénale. Le rein adelphe paraît avoir une fonction peu perturbée. La néphrectomie améliore très sensiblement les chiffres de la pression artérielle.

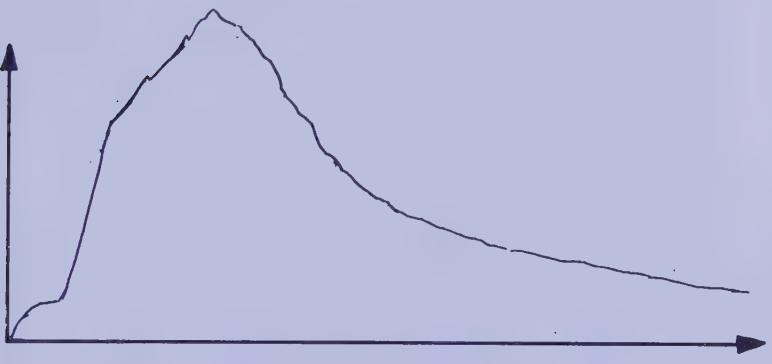
NEPHROGRAMMES

Coups par minute. Temps en minute.



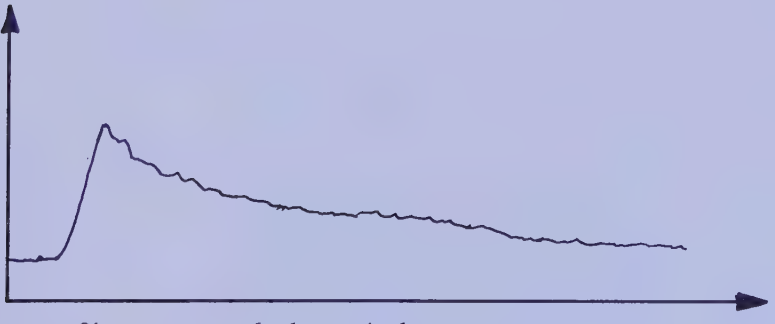
Rein gauche
cas n° 3

premier segment normal
pente et amplitude du 2e segment normales
temps du maximum : 3 minutes
3e segment normal.



Rein gauche
cas n° 18

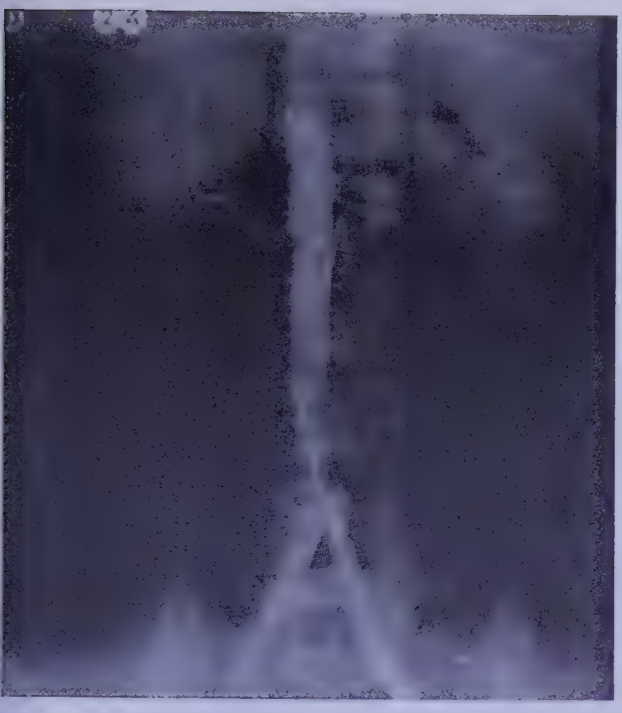
premier segment normal
pente et amplitude du 2e segment diminuées
temps du maximum : 4 minutes
pente du 3e segment diminuée.



cas n° 21
Rein droit

trace de loge rénale.

Cas n° 2 : Urotomographie - 3e minute. — Le rein droit est atrophique, irrégulié. L'hypertrophie gauche est très marquée, le rein atteignant la hauteur de quatre vertèbres.



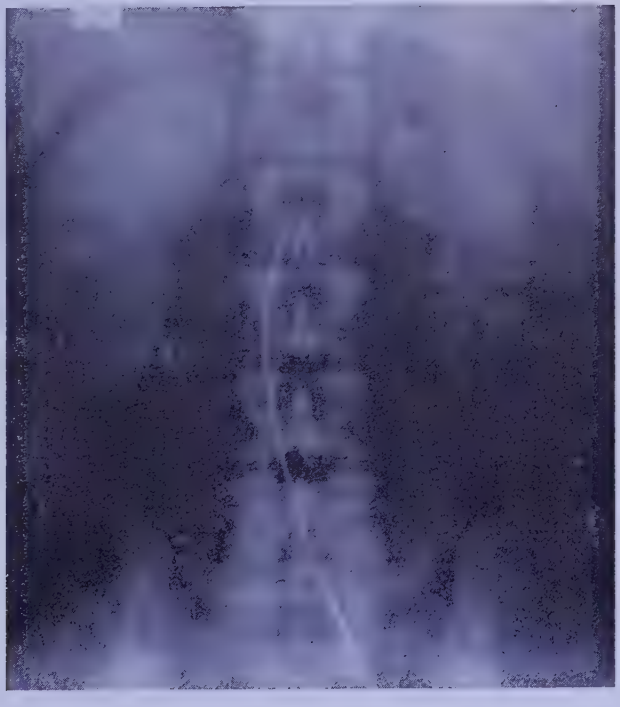
Cas n° 9 : Artériographie.

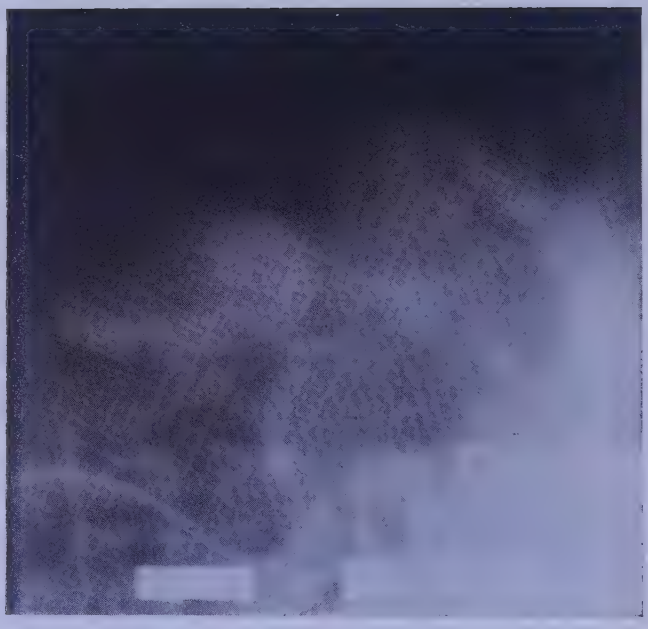
Temps artériel :

On note la gracilité des deux artères rénales gauches et l'atrophie gauche.

Temps néphrographique :

L'atrophie du rein gauche est notable. Le rein est bosselé. Le rein droit est hypertrophié.





Cas n° 20 : Artériographie sélective gauche. Temps néphrographique. L'amputation polaire supérieure est évidente. Il existe à ce niveau une formation d'allure kystique. Le reste du parenchyme est normal.

Cas n° 20 : Urotomographie. — On remarque l'atrophie du pôle supérieur du rein gauche dont le groupe calicien est amputé. Le rein droit est modérément hypertrophié.

Deuxième Partie

DISCUSSION

DISCUSSION

Nous venons d'exposer vingt et une observations de malades porteurs d'une néphropathie parenchymateuse unilatérale ayant subi une néphrectomie totale ou partielle pour hypertension artérielle. Il nous incombe maintenant de répondre à différentes questions :

— Quels sont les signes qui nous permettent de penser que la néphropathie est la cause de l'hypertension ?

— Quels sont les critères qui peuvent nous permettre de prévoir l'échec ou le succès de la néphrectomie, et donc de poser l'indication opératoire avec le maximum de chances de succès ?

Pour ce faire, nous allons confronter nos résultats aux diverses données dont nous disposons :

— les renseignements cliniques
— les données biologiques
— l'apport essentiel de la radiologie : urographie intra veineuse et à un moindre degré artériographie.
— celui du néphrogramme
— celui de la séparation d'urines permettant la mise en œuvre du test de HOWARD
— la structure histologique tant du rein pathologique que du rein adelphe
— Quant aux examens basés sur l'étude des substances pressives élaborées par le rein, n'ayant aucun document, nous n'en parlerons pas.

Les vingt et un malades retenus avaient une hypertension artérielle permanente et durable, que le repos au lit pendant l'hospitalisation n'a pas supprimée.

Une lésion rénale d'apparence unilatérale a été découverte et la néphrectomie totale (20 cas) ou partielle (1 cas) a été décidée.

Les résultats de l'intervention ont été variables et sont classés en trois groupes :

— *Guérison :*

Les critères de guérison sont stricts. Avec Smith nous considérons comme guéris les malades qui ont, après un délai de six mois ou un an, sans traitement médical, en régime normosodé, ont une pression artérielle dont la maximale ne dépasse pas 150 mm Hg et la minimale 90 mm Hg. Les signes fonctionnels ont disparu, le fond d'œil s'est normalisé.

Sont considérés comme guéris les malades des observations n° 2 - 3 - 9 - 10 - 11 - 12 - 14 - 16 - 19 - 20
soit dix malades sur vingt et un (48 % des cas).

— *Amélioration :*

Nous jugeons améliorés les malades dont la pression artérielle maxima a été abaissée de plus de 40 mm Hg et dont le minima ne dépasse pas 110 mm Hg.

Les signes fonctionnels doivent avoir soit disparu, soit régressé très notablement. Une amélioration de la rétinopathie doit être constatée.

Les quatre malades correspondants aux observations n° 1 - 13 - 15 - 21 entrent dans ce cadre soit 19 % des malades.

— *Echec :*

Nous rangeons dans les échecs, les malades dont la pression artérielle est restée stationnaire ou est revenue aux chiffres antérieurs après une amélioration transitoire, dont les symptômes cliniques persistent, dont la rétinopathie n'est pas améliorée.

Sont rangés dans ce groupe, les sept malades correspondant aux observations n° 4 - 5 - 6 - 7 - 8 - 17 - 18.
soit 33 % de nos cas.

Remarques : 1° ces vingt et un cas sélectionnés ne représentent pas la totalité de vingt-huit néphrectomisés pour hypertension dans le service de chirurgie de Chirurgie-Nord.

Nous avons éliminé sept patients pour les raisons suivantes :
un n'a pas été revu

chez un le recul post-opératoire est trop court

chez cinq cas anciens l'exploration pré-opératoire n'a pas été suffisante pour entrer dans le cadre de cette étude.

2° Même dans les cas considérés comme des échecs nous avons obtenu parfois une amélioration relative : les malades sont devenus sensibles aux traitements hypotenseurs et leur H.T.A. est contrôlée.

CHAPITRE I

LES ELEMENTS CLINIQUES

Dans quelle mesure certains éléments cliniques tels que l'âge, le sexe, les antécédents de malade uronéphrologiques, la durée de l'évolution, la gravité de l'hypertension, son retentissement oculaire et cardiaque peuvent-ils suggérer l'étiologie néphropathique de l'hypertension et préjuger du résultat ?

Après DUSTAN (33), PAGE et POUTASSE (87 - 93), MILLIEZ et TCHERDAKOFF (80 - 82), RATIFF et CONGER (95), et surtout A. REGGIANI et P. ZUCHELLI (97), nous allons successivement confronter tous ces éléments aux résultats thérapeutiques.

I. — LE SEXE.

Dans la série de nos vingt et un malades on trouve une nette prédominance masculine — 15 hommes (71 %) et 6 femmes (29 %). Cependant dans la plupart des séries publiées, cette inégalité entre les deux sexes ne se retrouve pas [MILLIEZ (82), FENDLER (40), DUCASSOU et RICHAUD (28)].

Sur les dix malades guéris on trouve :
— 8 hommes
— 2 femmes.
Sur les quatre malades améliorés :
— 2 hommes
— 2 femmes
Sur les sept échecs :
— 5 hommes
— 2 femmes,
soit donc 54 % de guérison chez les hommes
13 % d'amélioration
33 % d'échecs
et 33 % de guérison chez les femmes
33 % d'amélioration
33 % d'échecs.

Le pourcentage des échecs dans notre sexe comme dans la plupart des publications similaires, est le même dans les deux sexes, MILLIEZ et TCHERDAKOFF : 45 % guérison

10 % amélioration
45 % échec.

II. — L'AGE.

Globalement, l'âge de nos malades au moment de l'intervention varie de 17 à 55 ans.

Par décennie on trouve :

de 10 à 20 ans	1 cas sur 21
de 20 à 30 ans	2 cas sur 21
de 30 à 40 ans	5 cas sur 21
de 40 à 50 ans	6 cas sur 21
de 50 à 60 ans	6 cas sur 21

On voit que les contingents des malades de 30 à 40 ans (5 cas) de 40 à 50 ans (6 cas) et de 50 à 60 ans (6 cas) sont sensiblement égaux. En fait dix-huit (soit 85 %) de nos malades ont entre 35 et 55 ans et trois entre 17 et 20 ans (15 %).

L'hypertension artérielle par néphropathie parenchymateuse unilatérale survient donc en majorité chez les sujets d'âge mûr, parfois chez le jeune, ce qui la différencie dans les cas de l'hypertension essentielle qui survient relativement plus tard.

Si l'on confronte ces catégories d'âge avec le sexe, l'on s'aperçoit que la répartition est sensiblement la même dans les deux sexes.

Parmi les cas de guérison :
2 ont 20 ans
3 ont de 30 à 40 ans
2 de 40 à 50 ans
3 de 50 à 60 ans

L'âge moyen des guérisons est de 38 ans et demi.
Parmi les cas d'amélioration :
1 cas a 17 ans
3 cas sont compris entre 50 et 60 ans.
L'âge moyen est de 43 ans et demi.
Parmi les cas d'échecs :
3 ont entre 30 et 50 ans
4 ont entre 40 et 50 ans.

La moyenne d'âge est de 40 ans et demi.
Il semble donc, comme l'avait déjà constaté TCHERDAKOFF (113) que si la guérison est la règle dans la majorité des cas à 20 ans (J. MICHON), l'âge du malade n'influe plus sur le résultat entre 35 et 55 ans. Au-delà, le pourcentage d'échec croît rapidement [SMITH (107), DOUGLAS (80), YATES BELL (120].

III. — LES ANTECEDENTS.

— *Les antécédents familiaux* ont été difficiles à préciser chez quatre de nos malades. Sur les dix-sept restants :

— 11, soit 62 % des cas n'ont aucun antécédent héréditaire ou collatéral d'hypertension artérielle.
— 5 ont un ascendant direct d'hypertension
— 1 a ses deux ascendants directs hypertendus.

Notons donc la relative rareté des ascendances hypertensives qui doit être regardée comme un signe en faveur de l'étiologie néphropathique de l'hypertension.

Sur les huit cas de guérison dont les antécédents sont connus on retrouve :
1 cas d'antécédent hypertensif chez un ascendant.

Sur les trois cas d'amélioration dont les antécédents sont connus, on relève deux cas d'hypertension chez un des ascendants.

Sur les six cas d'échec on trouve :
2 cas d'hypertension chez l'un des parents
1 cas d'hypertension chez les deux parents.
Il semble donc que l'existence d'antécédents héréditaires d'hypertension artérielle chez les ascendants directs soit de mauvais pronostic ce qui confirme les constatations de P. Zuchelli (97).

2. *Les antécédents personnels :* sont extrêmement variables chez un malade. Nous ne nous intéresserons qu'aux manifestations pathologiques susceptibles de léser le parenchyme rénal.

Notons tout d'abord qu'aucune maladie antérieure uro ou néphrologique n'a été retrouvée chez 6 de nos malades (Observations nos 1 - 3 - 9 - 17 - 18 - 21), soit 28 % des cas.

Dans tous les autres cas, (72 %) nous avons retrouvé dans les années précédentes la découverte de l'hypertension une manifestation urologique ou une néphropathie.

Ces néphropathies sont d'étiologie très variable. Nous trouvons en effet :
— 4 traumatismes dont les atteintes ont été très différentes :
observation n° 15 : Rupture de l'uretère ayant nécessité de nombreuses interventions chirurgicales ;
observation n° 16 : Insuffisance rénale aiguë post traumatique ;
observation n° 15 : Pseudokyste hématique post traumatique ;
observation n° 5 : Traumatisme lombaire simple avec petite hématurie, chez un malade ayant par ailleurs des antécédents de RAA.
— 3 tuberculoses urogénitales : observations nos 6, 13 et 17.
— 2 néphropathies non étiquetées avec hypertension : observation n° 19.
— 2 hématuries isolées dont on n'a pas retrouvé l'étiologie : observations nos 2 et 14.
— 1 lithiase urétérale : observation n° 4.
— 1 fibrose rétropéritonéale post-radiothérapique : observation n° 8.
— 1 dysgravidie avec mort fœtale : observation n° 11.
— 1 pyélonéphrite aiguë : observation n° 12.

— 1 épididymite banale accompagnée de cystite : observation n° 10.

Remarquons tout d'abord que parmi les six malades sans antécédents urologiques, la néphrectomie a donné :

2 guérisons (n°s 3 et 9)
2 améliorations (n°s 1 et 21)
2 échecs (n°s 17 et 18).

Dans les hypertensions chez les malades ayant eu des traumatismes :

2 guérisons (n°s 16 et 20)
1 amélioration (n° 15)
1 échec (n° 5).

Dans les atteintes rénales tuberculeuses :

1 amélioration (n° 13)
2 échecs (n°s 6 et 17).

Chez les malades ayant des antécédents de néphrite hypertensive :

1 guérison (n° 19
1 échec (n° 7).

Les malades ayant présenté des hématuries isolées (2 et 14), ou des atteintes infectieuses (10 - 11 et 12) sont guéris.

Par contre le malade n° 4 qui avait eu une lithiase urétérale n'a pas été amélioré.

Quelle conclusion peut-on tirer de cette étude des antécédents ?

L'hypertension artérielle post-traumatique semble curable par la néphrectomie dans la majorité des cas ce que confirment les travaux de J. Poisson (94) Engel et Page (36).

La néphrectomie donne des résultats aléatoires en cas de tuberculose rénale ; [Schwartz (104), Braash (12), Lange (66) et Kaufman (59)].

Dans les autres néphropathies dont l'étiologie n'est pas précisée la néphrectomie donne des résultats variables.

Remarquons enfin que le délai entre la néphropathie et la découverte de l'hypertension est très variable puisque l'hypertension peut être découverte au décours même de la néphropathie (observations n°s 7 et 19) ou au contraire, ce délai peut être très long jusqu'à plus de vingt-cinq ans (observation n° 13).

En conclusion, nous pouvons donc conclure que les antécédents personnels, sauf peut-être en cas de tuberculose rénale, ne nous permettent guère de juger de la curabilité de l'hypertension.

4. — Le chiffre et l'ancienneté de l'hypertension.

Les chiffres de la tension artérielle permettent-ils de soupçonner l'origine néphropathique unilatérale de l'hypertension et surtout de prévoir le résultat de l'intervention ?

La maximale, chez nos malades, varie entre 17 cmHg et 27 cmHg. La moyenne est de 21 cmHg.

La minimale varie de 10 à 17 cmHg, la moyenne est de 12,5 cmHg ; tous ces chiffres étant mesurés, le malade couché au repos

depuis vingt minutes.

Chez les dix malades guéris, la pression artérielle maximale avant l'intervention varie entre 27 cmHg et 17 cmHg, la moyenne est de 20 cmHg ; la pression minimale varie de 10 cmHg à 15 cmHg, la moyenne est de 12 cmHg.

Chez les quatre malades améliorés la pression artérielle maximale varie de 20 à 26 (moyenne 22 cmHg), la minimale de 10 à 17 (moyenne 13 cmHg).

Dans les sept cas d'échec, la maximale est comprise entre 18 cmHg et 27 cmHg (moyenne 21 cmHg), la minimale entre 10 cmHg et 17 cmHg (moyenne 11 cmHg).

Il semble donc, ainsi que l'ont constaté déjà LEADBETTER et BURKLAND (69), ANELIO et INDOVINA (2) le niveau des chiffres de la tension artérielle n'influent en rien sur le pronostic de l'intervention. Par contre, l'existence d'une hypertension sévère doit toujours, surtout chez le jeune, faire rechercher une néphropathie unilatérale. La durée de l'hypertension artérielle avant l'intervention semblerait, à première vue, jouer un rôle : trois ans et huit mois en moyenne entre la découverte de l'hypertension et la néphrectomie dans les succès ; quatre ans et dix mois dans les échecs.

Cette différence de quatorze mois serait plus significative à l'observation n° 19 ne perturbant les chiffres (délai de dix-neuf ans pendant lequel aucun contrôle n'a été pratiqué).

5. — Les symptômes fonctionnels et généraux.

La symptomatologie fonctionnelle cérébrale est très fréquemment retrouvée. Il s'agit surtout de céphalées, cervico-occipitales, souvent pulsatiles. Leur intensité est variable, elles surviennent souvent le soir à la fatigue. Nous les avons retrouvées chez dix-sept de nos malades (80 %). Avec une fréquence moindre on trouve des bourdonnements d'oreille (14 cas), des sensations vertigineuses avec perception de mouches volantes (12 cas), voire une baisse de l'acuité visuelle (7 cas).

Nous avons étalonné cette symptomatologie cérébrale suivant le degré de gêne que ressentait le malade :

— Aucun trouble fonctionnel = grade 0 : 4 cas.
— Troubles fonctionnels légers = grade 1 : 6 cas.
— Troubles fonctionnels moyens faits essentiellement de céphalées importantes et de bourdonnements d'oreille = grade 2 : 9 cas.
— Troubles très sévères avec céphalées très violentes résistantes à tous les antalgiques = grade 3 : 2 cas.

L'importance de la symptomatologie fonctionnelle ne permet en rien de préjuger du résultat de l'intervention.

Sur les dix cas de guérison :
— 3 malades ne présentent aucun trouble fonctionnel
— 2 malades ont des troubles de grade I
— 5 malades ont des troubles de grade II
— 1 malade a des troubles de grade III.

Sur les quatre cas améliorés :

— 2 malades ont des troubles de grade I
— 2 malades ont des troubles de grade II

Sur les sept échecs :
— 1 malade n'a pas de troubles fonctionnels
— 2 malades ont des troubles de grade I
— 3 malades ont des troubles de grade II
— 1 malade a des troubles de grade III.

En outre, deux malades ont présenté des troubles psychiques de type dépressif nécessitant un traitement ; un a été guéri, l'autre n'a pas été amélioré.

Des troubles généraux, l'asthénie est la plus souvent rencontrée (16 cas). Elle s'accompagne d'anorexie, d'amaigrissement (9 cas) d'insomnies (4 cas). Elle peut être très importante réalisant dans l'un de nos cas un tableau de myasthénie.

Pas plus que pour les troubles fonctionnels, l'importance des signes généraux n'a de valeur pronostic quant à la curabilité de l'hypertension.

6. — Le retentissement de l'hypertension.

Nous allons juger du retentissement de l'hypertension sur la circulation cérébrale, et sur le cœur.

a) le retentissement cérébral

Nous le jugerons à deux niveaux :
— les lésions cérébrales proprement dites
— les lésions oculaires et le fond d'œil.

Les lésions cérébrales :

Deux de nos malades ont présenté des hémiparésies qui ont spontanément régressé.

Deux d'entre eux, les cas n° 10 et 14 ont été guéris par néphrectomie, l'autre cas n° 5 n'a pas été amélioré.

Les lésions oculaires :

Une baisse de l'acuité visuelle a été signalée dans sept cas. Un malade (n° 10) a présenté une amaurose régressive laissant un scotome central bilatéral qui a régressé après néphrectomie.

L'examen du fond d'œil :

Montre les lésions caractérisant les quatre stades de la rétinopathie hypertensive :
— stade I, veines élargies avec veines scléreuses
— stade II, artères rétrécies écrasant les veines
— stade III, hémorragies en flammèches et exsudats
— stade IV, plages et œdèmes noyant la papille et les vaisseaux.

La vascularisation rétinienne est presque constamment perturbée chez nos malades car le fond d'œil n'est normal que dans deux cas (n^{os} 9 et 19), 10 % des cas soit cinq malades présentent un fond d'œil stade I (24 %), neuf un fond d'œil stade II (42 %), cinq un fond d'œil stade III (24 %). Aucun n'a un stade IV.

Il ne semble pas exister de rapport décelable entre le stade de la rétinopathie et le pronostic de l'intervention [Burns (15)].

En effet, sur les dix cas de guérison : un malade n'avait pas de rétinopathie hypertensive, quatre malades présentaient un stade I, un stade II, quatre un stade III.

Sur les quatre améliorations : un stade 0, trois stade II.

Sur les sept échecs : un stade I, cinq stade II et un stade III.

7. — *Le retentissement cardiaque.*

Celui-ci est apprécié cliniquement, radiologiquement et électrocardiographiquement.

L'ensemble de ces données ont permis de classer les malades suivant la cotation suivante : [SMITHWICK (108)].

— grade 0 : aucune symptomatologie clinique, radiologique ou électrique.
— grade 1 : symptomatologie cardiaque peu marquée, hypertrophie ventriculaire débutante.
— grade 2 : surcharge ventriculaire, bruits éclatants, souffle systolique de pointe.
— grade 3 : dyspnée d'effort, subœdème, crise angineuse, surcharge ventriculaire importante, bloc de branche.

Ce barème donne les résultats suivants :

— grade 0 : 3 malades (14 %)
— grade 1 : 11 malades (52 %)
— grade 2 : 4 malades (20 %)
— grade 3 : 3 malades (14 %)

Le retentissement cardiaque, en particulier la surcharge ventriculaire gauche reste relativement modéré par rapport aux chiffres de la pression artérielle ce qui pourrait être un argument en faveur de l'étiologie parenchymateuse rénale de l'hypertension (ZUCHELLI [97]). Par contre, le degré de l'atteinte cardiaque ne peut en rien laisser prévoir le résultat de l'intervention (CHEMIER [18]).

En effet, si sur les dix malades guéris, trois n'avaient aucune manifestation cardiaque, cinq avaient une atteinte de grade 1, un une atteinte de grade 2, et un de grade 3.

Sur les quatre cas améliorés, on trouve deux grade 1, un grade 2, et un grade 3.

Sur les sept échecs : quatre grade 1, deux grade 2 et un grade 3.

CONCLUSION

Pouvons-nous au terme de cette étude clinique esquisser une silhouette de l'hypertension par néphropathie parenchymateuse ?

Il s'agit le plus souvent d'un adulte jeune sans hérédité hypertensive, atteint d'un hypertension sévère, résistante aux hypotenseurs et au régime et dont le retentissement cardiaque est relativement modéré, chez qui l'on retrouve des antécédents urologiques.

Ce tableau reste bien flou, surtout ces signes, même réunis, ne permettent pas de préjuger du succès de l'acte chirurgical. Cependant ils doivent encourager à pousser plus loin les investigations.

CHAPITRE II

LE BILAN BIOLOGIQUE

Dans quelle mesure le bilan biologique usuel va-t-il orienter la suite des examens ?

Ce bilan comprend :

— Des examens standards : formule et numération sanguine, vitesse de sédimentation, glycémie, ionogramme sanguin et urinaire.

— Des examens jugeant la valeur fonctionnelle rénale : azotémie, dosage de l'urée urinaire, mesure de la densité et du Ph urinaires, créatininémie et détermination de la clearance de la créatinine endogène.

— Des examens jugeant l'infection rénale : dosage de la protéinurie, numération des éléments figurés de l'urine ou compte d'Addis, urocultures simple et sur milieu de Löwenstein.

— Des examens plus spécialisés tels que le dosage de l'excrétion urinaire des cathécholamines et de l'acide vanylmandélique dont les chiffres normaux chez nos malades ont permis d'éliminer l'existence d'un phéochromocytome.

1) *Les examens biologiques standards* sont de peu de secours chez nos malades. La vitesse de sédimentation est normale ou modérément accélérée la formule numération sanguine montre dans deux cas une anémie modérée de l'ordre de 3,5 millions d'hématies mm/3. Plus intéressante, mais non significative, est l'existence chez trois de nos malades d'une hypokaliémie relative inférieure à 3,5 mEq/litre associée à une kaliurèse élevée et dans un cas à une hyponatrémie à 122 mEq/litre et à une alcalose métabolique de 30 mEq/litre. Ces perturbations traduisent l'existence d'un syndrome d'hyperaldostéronisme secondaire plus ou moins latent dans les hypertensions d'origine rénale (surtout réno-vasculaire) (KIRKENDALL [61], LAIDLAW [65], TCHERDAKOFF et MILLIEZ [113]). L'existence de ce syndrome d'hyperaldostéronisme ne semble pas modifier le pronostic du traitement chirurgical.

2) *Les examens jugeant de l'atteinte rénale.*

a) *la protéinurie :* onze malades sur vingt et un (52 %) présentent une protéinurie en général modérée. En effet pour sept d'entre eux, elle ne dépasse pas 1 g/litre, deux ont une protéinurie supérieure à 1,50 g/litre, deux dépassent 3 g/litre, mais l'un de ces cas (n° 11), lamalade présente un syndrome néphrotique. La répartition de cette protéinurie dans les trois groupes de nos malades ne présente rien de remarquable. Elle est présente dans six cas de succès, deux cas d'amélioration et trois cas d'échecs. Quant aux taux de la protéinurie, notons que les deux cas où la protéinurie est supérieure à 3 g/litre ont été des succès.

b) *Le compte d'Addis* : sont considérées comme pathologiques une hématurie supérieure à 5.000 hématies par minute, une leucocyturie supérieure à 5 000 leucocytes par minute.

Il n'y a d'hématurie pathologique que chez un de nos malades (cas n° 15) ; il s'agit d'un malade présentant une lithiase vésicale, où la néphrectomie a amené une amélioration très notable de l'hypertension. Une leucocyturie, de l'ordre de 30.000 leucocytes/minute a été retrouvée chez trois de nos malades (n°s 12, 18, 19). Il s'agit d'un échec et de deux succès. A noter que dans un des cas la leucocyturie est isolée, les urocultures restant stériles.

c) *l'uroculture :* répétée à plusieurs reprises, elle ne permet d'affirmer l'existence d'une infection urinaire que lorsqu'elle révèle plus de 100.000 colonies par ml.

Trois de nos malades présentent une infection urinaire. Il s'agit dans deux cas de proteus mirabilis, dans un cas d'enterobacter.

Dans deux cas, l'infection urinaire entraîne une leucocyturie/minute au compte d'Addis ; dans un cas la bactériurie est isolée.

En résumé, les perturbations du compte d'Addis, l'existence d'une infection urinaire n'apporte pas d'indication supplémentaire au traitement chirurgical. Notons que l'uroculture sur milieu de Löwenstein a révélé dans un cas (n° 18), la présence de B.K. dans les urines. Ce malade n'a pas été amélioré par l'intervention, ce qui confirme le pronostic réservé des hypertensions chez les malades porteurs d'une bacillose rénale (Kauffmann et Goodwin [59], Reade [96], Lavender [67]).

L'absence de puyrie n'est donc pas incompatible avec le diagnostic de pyélonéphrite chronique.

3) *Les fonctions rénales.*

Elles sont appréciées sur les chiffres de l'azotémie et de l'excrétion uréique surtout de la créatininémie et sur la valeur de la clearance de la créatinine endogène.

a) *L'azotémie et l'excrétion uréique.* — L'azotémie varie chez nos malades entre 0,15 g/litre et 0,80 g/litre (moyenne de 0,48 g/litre). Elle est en moyenne de 0,45 g/litre dans les dix cas où l'intervention a entraîné la guérison du malade, de 0,50 g/litre quand on a obtenu une amélioration notable, de 0,47 g/litre en cas d'échec. C'est dire que le chiffre de l'azotémie influence peu le pronostic opératoire. Quant à l'excrétion uréique elle est très variable selon le régime plus ou moins protéique et la diurèse des

malades. Elle est encore moins significative.

b) *la créatininémie et la clearance de la créatinine* sont les meilleurs témoins de la fonction rénale.

— la créatininémie est facile à mesurer, cependant ses variations sont influencées par le régime du malade et surtout leur faible amplitude ne traduit qu'imparfaitement l'atteinte rénale. Chez nos malades, la créatininémie varie de 7 mg/litre à 18 mg/litre (moyenne 12,5 mg/litre). De même que le chiffre de l'azotémie auquel il est sensiblement parallèle, le chiffre de la créatininémie est le même dans nos trois groupes de malades.

La créatininémie varie de 7 à 18 mg/litre dans les succès (moyenne 12,5 mg/litre) de 9 à 17 mg/litre dans le groupe des malades améliorés (moyenne 13 mg/litre) et de 7,5 à 18 mg/litre dans les échecs (moyenne 12 mg/litre).

— La clearance de la créatinine endogène est le test le plus significatif de la fonction rénale. Cet examen doit cependant être réalisé avec le plus grand soin pour être fidèle.

Chez nos vingt et un opérés, la clearance globale de la créatinine endogène était comprise entre les chiffres extrêmes de 31 ml/minute et de 132 ml/minute.

La moyenne est de 75 ml/minute.

Cette moyenne est de 78 ml/minute dans les succès ; elle est à 68 ml/minute dans les cas d'amélioration mais elle est de 74 ml/minute dans les échecs.

Ces résultats ne sont pas significatifs.

Il ressort nettement de cette analyse que les fonctions rénales globales ne permettent pas de juger de la curabilité de l'hypertension. Remarquons cependant que presque tous nos malades présentant une fonction rénale globale relativement peu perturbée, la néphrectomie était évidemment contre-indiquée à priori en cas d'insuffisance rénale.

Deux de nos malades présentant une clearance de la créatinine inférieure à 50 ml/minute, l'un (cas n° 15) a été amélioré, l'autre (cas n° 4) dont la clearance était de 31 ml/minute, *a été l'un des échecs les plus nets.*

Remarquons enfin que contrairement à ce que l'on pouvait supposer il n'y a pas de corrélation entre l'ancienneté de l'hypertension et le degré de perturbation des fonctions rénales mesurée par la clearance de la créatinine.

EN CONCLUSION : une amputation de plus de cinquante pour cent de la valeur fonctionnelle globale des deux reins, qui traduit toujours une atteinte bilatérale, contre-indique la néphrectomie qui sera vouée à l'échec.

Par contre lorsque la fonction globale est supérieure à la moitié de la normale elle ne permet de préjuger en rien du pronostic de l'intervention.

CHAPITRE III

LES EXAMENS BASES SUR LA PHYSIOPATHOLOGIE DU SYSTEME RENINE ANGIOTENSINE

Nous avons vu dans l'introduction quel était le rôle actuellement admis du système rénine angiotensine dans le déclenchement de l'hypertension artérielle d'origine rénale unilatérale.

De nombreuses techniques d'exploration basées sur l'action de ce système ont été proposées ; les plus fréquemment utilisées dans le diagnostic de l'étiologie néphropathique de l'hypertension sont :

1) *Le dosage de la rénine et de l'angiotensine circulantes.*

Ce dosage se fait par diverses méthodes : soit sur du sang veineux mêlé : Bouchet et Genest (11) et Helmer (51), soit mieux, sur du sang recueilli par cathétérisme de la veine rénale : Fasciolo (39), Safar, Fendler, Meyer et Milliez (101).

2) *Le dosage de l'aldostérone plasmatique et urinaire.*

Le dosage plasmatique étant très difficile du fait des faibles quantités excrétées, l'on se contente le plus souvent du dosage de la tétrahydro-aldostérone par la méthode de Pascalini (89).

3) *La numération des granulations de l'appareil juxta glomérulaire* sur les pièces de biopsie (Hartoft [49 - 50], Bonomini et Mioli [10]).

Ces diverses méthodes sont de réalisation difficile et ne peuvent entrer dans la pratique courante. Le dosage de la rénine et de l'angiotensine dans le sang veineux rénal que l'on peut coupler à une étude hémodynamique de la circulation rénale et à une mesure de l'extraction du PAH, paraît donner des résultats intéressants. Nous n'avons malheureusement pu la réaliser chez nos malades.

Deux tests sont, par contre, de réalisation relativement facile :

4) La recherche des modifications des ionogrammes sanguins et urinaires.

Nous avons déjà vu que trois de nos malades présentaient des signes d'hyperaldostéronisme.

5) *Le test de perfusion à l'angiotensine* ou test de Kaplan et Silah (58).

Chez un malade hypertendu, porteur d'une néphropathie unilatérale dont l'angiotensinémie est élevée, il faut une dose d'angiotensine synthétique plus importante que chez le sujet sain pour élever la pression artérielle diastolique de 20 mmHg. Il y a une élévation du seuil de réaction à l'angiotensine.

a) Technique.

La technique décrite par Salvador, Ton That-Hung et J. Conte (103) a été utilisée. Le sujet en régime normo sodé et privé de tout traitement diurétique et hypotenseur, reçoit une perfusion de 250 ml de sérum glucosé isotonique contenant 0,16 microgramme d'hypertensine Ciba par ml, soit 8 nanogrammes par goutte.

Le débit est réglé de façon à ce que le sujet reçoive 2, puis 4, puis 8 nanogrammes par kilo de poids. La tension artérielle est prise toutes les 30 secondes durant les 10 minutes du test.

b) Les Résultats.

Ce test a été pratiqué chez 13 de nos malades.

Dans 5 cas, la dose pressive nécessaire pour obtenir une élévation de la minimale de plus de 200 mm de mercure a été supérieure à 8 nanogrammes par kilo de poids ; la sensibilité de ces sujets à l'angiotensine était donc diminuée.

Il s'agit de 3 cas de guérison (nos 3-9-10) et de 2 cas d'amélioration. Les 4 cas d'échec avaient une réactivité normale à l'angiotensine. Trois cas de succès et 1 cas d'amélioration avaient de même une sensibilité normale à l'angiotensine. Ce test ne peut donc avoir une valeur absolue. Il nous paraît cependant un bon test d'orientation pour la sélection des malades hypertendus chez lesquels des examens plus spécialisés seront indiqués.

Sa maniabilité est grande, en milieu hospitalier, ses contre-indications assez rares : accidents vasculaires cérébraux, pression artérielle très élevée. C'est donc un bon examen de dépistage.

CHAPITRE IV

LES DONNEES DE LA RADIOGRAPHIE

L'urographie intraveineuse est l'examen essentiel de l'exploration de l'hypertendu.

Beaucoup moins dangereuse que l'angiographie, moins pénible que le test de HOWARD, elle va permettre par la facilité de son interprétation de décider de l'opportunité de ces examens plus complexes (FOURNIER-MILLIEZ [41]).

En outre, sa valeur diagnostic est essentielle. Elle permet d'étudier non seulement la morphologie mais aussi la valeur fonctionnelle aussi bien du rein malade que du rein adelphe.

Nous allons successivement examiner la technique puis les résultats de cet examen. Nous confronterons ensuite les données qu'elle apporte au pronostic final dans chacun des cas.

I. — *LA TECHNIQUE.*

Elle est basée sur l'élimination par le rein d'un produit iodé radio opaque. Plusieurs techniques ont été décrites (AMPLATZ [1], MAXWELL [75], LEINBACH [72], PONS, PUTOIS et SUC [91]).

— l'urographie dite « standard »

— la néphrorotomographie plus intéressante qui permet d'une part une étude plus précise de la morphologie rénale, et, qui d'autre part, donne une idée de la valeur fonctionnelle relative des deux reins.

Cette néphrorotomographie peut se pratiquer en déshydratation ou en hydratation par perfusion du produit opaque.

1) *La néphrorotomographie en déshydratation* (EVANS) :

Insistons d'emblée sur la nécessité d'une préparation correcte : lavement évacuateur la veille, test de la sensibilité à l'iode (en sachant le peu de fidélité des tests sous cutané).

L'examen débute en règle par une radiographie sans préparation des aires rénales.

Le plan de coupe tomographique est choisi entre 6 et 9 mm du plan postérieur, montrant les pédicules des trois premières vertèbres lombaires.

L'injection est rapide par voie intraveineuse : 40 ml de produit de constrate.

On prend des coupes tomographiques les 1re, 2e et 8e minutes après l'injection, des clichés standard les 10e, 15e, 20e minutes qui montrent tout l'arbre urinaire, des clichés tardifs les 30e, 45e et 60e minute, un cliché de la vessie.

2) *La néphrorotomographie en perfusion :*

Décrite par WINCHEL et ARATA, elle consiste en la perfusion en 6 à 10 minutes de 150 ml de liquide de contraste additionnés de 150 ml de sérum glucosé. Les clichés sont pris au même rythme que dans la technique précédente. On peut en outre pratiquer à la 30e minute un test de lavage en perfusant 500 ml de sérum additionné de 40 g d'urée.

Cette technique donne une néphrographie durable et l'opacification complète des voies excrétrices a été utilisée chez la plupart de nos malades. Elle permet en outre une *opacification urinaire* chez des malades dont la fonction urale est perturbée, (azotémie comprise entre 0,80 g/litre et 1,20 g/litre au plus créatininémie supérieure à 20 mg/litre).

Sa valeur est surtout morphologique.

3) *Les accidents et les contre-indications :*

Ce sont ceux de l'urographie intraveineuse classique et tout particulièrement le choc anaphyllactique lors de l'injection du produit.

L'insuffisance rénale (azotémie supérieure à 1,50 g/litre, créatininémie supérieure à 40 mg/litre) rend aléatoire l'opacification rénale.

4) *Les avantages* de la néphrotomographie sont multiples :

— suppression des interpositions gazeuses intestinales,
— meilleures images néphrographiques permettant d'apprécier la taille, la morphologie et l'épaisseur de la corticale des deux reins,
— image fonctionnelle donnée par la rapidité d'apparition de la néphrographie lors des clichés précoces, la durée, l'intensité de la sécrétion des deux reins,
— absence de distorsion, de fausses images dues à la compression classique,
— enfin recherche de reflux, lors de clichés tardifs, pré et permictionnels.

II. — *LES RESULTATS.*

L'urographie intraveineuse va nous apporter deux ordres de renseignements :

— morphologiques sur la taille, la forme des reins, sur les cavités excrétrices ;
— fonctionnels sur la capacité secrétoire tant du rein atteint que du rein adelphe.

L'U.I.V. a surtout donné une valeur diagnostic ; elle permet de sélectionner les malades susceptibles de bénéficier d'explorations plus complexes.

• Les Anomalies Fonctionnelles :

Leur interprétation est souvent difficile, rarement mesurable et soumise, de ce fait, à l'impression subjective de l'observateur.

Nous avons constaté les éventualités suivantes :

— Un rein ne sécrète absolument pas : rein muet.

— La sécrétion est retardée par rapport au côté opposé, retard d'opacification unilatéral.

— La sécrétion des deux reins est retardée par rapport aux délais normaux d'opacification, retard bilatéral.

— L'opacification est plus nette d'un côté que de l'autre
- soit qu'un côté paraisse plus contrasté que la normale : « trop belle image »,
- soit au contraire qu'un côté s'opacifie mal.

— L'opacification persiste plus longtemps traduisant un retard d'élimination.

Examinons un par un chacun de ces signes sur le rein pathologique et sur le rein adelphe.

1) *Le rein muet.*

L'absence totale de sécrétion d'un rein a été observée 5 fois : 1 fois dans les cas de succès, 3 fois dans les améliorations, 1 fois dans les échecs.

L'existence d'un rein totalement afonctionnel, si elle n'a pas de valeur pronostic, permet cependant de porter plus facilement l'indication de la néphrectomie.

2) *Le retard de sécrétion du rein atteint.*

Il est d'au moins une minute entre le rein lésé et le rein adelphe.

Ce signe est relativement fréquent puisque nous l'avons rencontré 9 fois : 5 fois dans les succès, 1 fois dans les améliorations, 3 fois dans les échecs. Ce retard s'apprécie par rapport au rein adelphe qui sécrète dès la fin de la perfusion, il est visible sur les premiers clichés. Ce retard est plus ou moins important, les cavités excrétrices s'opacifiant qu'entre la 3e et 10e minute.

3) *Le retard de sécrétion bilatéral* est une éventualité rare (1 cas n° 15). Les voies excrétrices s'opacifient de façon synchrone du côté de la néphropathie et du côté adelphe mais les images pyélocalicielles n'apparaissent que sur les clichés pris à la 5e minute. Ce signe traduit une atteinte plus ou moins importante des deux reins et serait de mauvais pronostic.

Cependant dans les cas où nous l'avons observé une amélioration très importante a été obtenue.

4) *La meilleure opacification unilatérale durein atteint* est mieux appréciée après le test de lavage.

Ce signe de « trop belle image » traduit une réabsorption excessive de l'eau et du sodium par le rein lésé.

Il indique l'existence d'une hypovascularisation au niveau de ce rein et pose le problème de la part vasculaire et de la part parenchymateuse dans l'étiologie de la néphropathie.

Nous avons retrouvé deux fois cette « trop belle image » (cas

nos 2 et 3). Dans les 2 cas l'artériographie rénale a montré une *hypovascularisation du rein lésé* par les artères de petit calibre mais qui ne présentait pas de zone de sténose. Les deux cas ont été des succès.

5) *La persistance de l'opacification* sur les clichés tardifs traduit une mauvaise évacuation pyelique. Retrouvé dans trois cas ce signe s'associe toujours à des modifications morphologiques de l'uretère qui est, soit dilaté, soit sténosé, soit non visible. Les deux cas où le retard d'évacuation était majeur ont été des succès, le troisième cas où le retard était relativement peu important fut un échec.

• Les Modifications Morphologiques :

Les anomalies morphologiques portent sur :

— la taille, la forme et l'épaisseur de la corticale, les cavités excrétrices tant du rein lésé que du rein adelphe.

— la forme des voies excrétrices uretères et vessie.

Nous allons étudier successivement ces divers paramètres
pour le rein lésé
pour le rein adelphe

I. — *LE REIN LESE.*

a) *La taille.* — Nous apprécions la taille des reins en mesurant sur les clichés urographiques, la plus grande hauteur et la plus grande largeur du rein. Compte tenu des différences de taille de nos malades, et des inégalités de balayage tomographiques, ces mesures ne sauraient avoir qu'une valeur relative et devront être interprétées par rapport au côté opposé.

Tous nos malades présentaient un petit rein unilatéral, c'est-à-dire que le rein présumé lésé était plus petit que le rein adelphe de 20 mm au moins dans le sens de la hauteur et de 10 mm dans le sens de la largeur.

L'atrophie de ces reins lésés est par ailleurs très variable puisque leur taille varie de 70 mm de haut pour 20 mm de large à 128 mm de haut pour 69 mm de large.

Cette atrophie rénale relative, si elle a une grande valeur diagnostic incitant à poursuivre plus loin la recherche d'une étiologie néphropathique de l'hypertension artérielle, n'apporte par contre que peu d'indications pronostic. En effet, la taille moyenne du rein lésé est pratiquement la même dans nos trois séries de résultats :

97 mm de haut × 46 mm de large dans les succès.
94 mm de haut × 43 mm de large dans les améliorations
100 mm de haut × 56 mm de large dans les échecs.

Notons cependant que les trois cas (nos 5, 7 et 17) où l'atrophie rénale était très modérée sont des échecs.

b) Les anomalies du contour rénal.

Ce sont les atrophies segmentaires, les cicatrices corticales qui

Ce signe est présent dans onze de nos cas (52 %) nos 1 - 8 - 9 - 12 - 13 - 14 - 15 - 17 - 18 - 19 et 20.

Le degré de déformation de la corticale est très variable puisque l'on peut trouver soit une simple cicatrice isolée (cas n° 8), soit une atrophie polaire séparée par un sillon du reste du rein normal (cas nos 18 et 20), soit un nombre variable de cicatrices bosselant parfois tout le rein (cas n° 1). De toute façon, l'existence d'irrégularités du contour rénal se retrouve dans nos trois séries de malades :

5 cas dans les succès.
3 cas dans les améliorations.

se traduisent par des encoches sur le contour rénal.

3 cas dans les échecs.

c) L'atrophie corticale.

L'épaisseur de la corticale est mesurée par la distance qui sépare les images des papilles calicielles du contour rénal en regard. L'atrophie corticale est quasi constante chez tous nos malades, l'épaisseur du cortex rénal variant de 2 mm à 24 mm. Seuls les cas n° 7 et 5 présentent une épaisseur corticale égale au niveau des deux reins. Ce sont tous deux des échecs.

Cette atrophie peut être totale : c'est la majorité des cas. Elle peut être segmentaire, en regard seulement d'un groupe caliciel dilaté (cas n° 17, 17 et 20).

L'épaisseur moyenne de la corticale dans les succès est de 12,5 mm, dans les échecs de 21,5 mm.

Il semble donc comme nous l'avions déjà constaté que l'absence d'une atrophie nette du rein lésé soit un signe de mauvais pronostic en cas d'intervention et milite en faveur de la bilatéralité de la lésion rénale.

d) Les anomalies pyélocalicielles.

Elles sont retrouvées dans dix cas sur vingt et un. Ce sont :

— soit des dilatations globales intéressant tous les calices et le bassinet : trois cas.
— soit des dilatations calicielles isolées intéressant tout le calice tandis que le bassinet est peu modifié : quatre cas.
— soit une sténose d'une tige calicielle avec dilatation sus-jacente : un cas (n° 17).
— soit une amputation totale d'un groupe caliciel : deux cas (nos 18 et 21).

Dans un cas (n° 19), la dilatation calicielle n'a pu être découverte qu'à l'urétèropyélographie rétrograde, le rein étant muet à l'U.I.V.

Dans les quatre autres cas de rein muet, l'on n'a pas pu juger de la morphologie pyélocalicielle. Ces anomalies pyélocalicielles se rencontrent dans les trois groupes de malades :

5 fois dans les succès
1 fois dans les améliorations
4 fois dans les échecs

elles n'interviennent donc pas dans le pronostic de curabilité de l'hypertension.

Ces trois groupes de signes sont essentiels cependant pour le diagnostic de la néphropathie.

e) Les autres anomalies rénales.

Nous avons retrouvé dans deux cas des calcifications intraparenchymateuses : il s'agissait dans un cas de tuberculose rénale (n° 13), dans un autre de trois calcifications de moyen volume à origine indéterminée (cas n° 17).

f) les anomalies urétérovésicales.

L'urographie a montré dans un cas (n° 8) une altération vésicale à type de petite vessie. On retrouve dans trois cas des modifications urétérales : il s'agit de sténose associée à une dilatation sus-stricturale.

EN CONCLUSION : Si l'existence d'une néphropathie atrophiante unilatérale a une grande valeur dans le diagnostic de l'origine rénale de l'hypertension, le type et le degré de cette atrophie ne semblent pas influer beaucoup sur le pronostic de l'intervention chirurgicale [Millico (82), Kilmann (83)].

Cependant, rappelons la nécessité d'une atrophie rénale nette pour que l'on puisse parler d'hypertension par néphropathie parenchymateuse unilatérale ; lorsque cette atrophie était peu importante, l'intervention s'est soldée par un échec.

II. — *LE REIN ADELPHE.*

Il doit pour que la néphrectomie soit efficace être entièrement sain.

Nous avons déjà vu que dans le seul cas où le rein adelphe présentait un retard de sécrétion, seule une amélioration a été obtenue. Ce rein exempt de toute modification morphologique est par ailleurs souvent le siège d'une hypertrophie parenchymateuse qui serait d'après J. Kilman et Braasch un signe de bon pronostic.

a) Les altérations morphologiques.

— La corticale du rein supposé sain est généralement normale. Seul dans le cas n° 17, le rein présentait une cicatrice corticale.

— Les cavités calicielles du rein supposé sain présentaient des anomalies dans deux cas (n°s 13 et 15). Il s'agissait dans un cas d'une sténose du pied d'un calice, dans l'autre de dilatations calicielles modérées.

— Enfin dans un cas (n° 8) on trouvait une sténose urétérale associée à une petite vessie.

Tous ces cas ont été soit des échecs complets, soit des améliorations relatives.

Il semble donc évident que toute lésion apparente du rein adelphe compromet lourdement le résultat de l'intervention.

b) L'hypertrophie compensatrice.

Dans quelle mesure l'accroissement de taille du rein sain est-elle

un facteur de bon pronostic ?

Dans les dix cas de succès le rein adelphe mesurait entre 120 et 170 mm de haut, entre 60 et 86 mm de large. En moyenne, 147 mm de haut et 73 mm de large.

Dans les quatre cas d'amélioration, la moyenne était de 149 mm de haut et 77 mm de large.

Enfin, dans les sept échecs, le rein supposé sain, atteignait entre 130 et 170 mm de haut, entre 64 et 89 mm de large. En moyenne, 144 mm de haut et 75 mm de large.

La différence entre ces trois séries n'est donc pas significative. Par contre si l'on considère la différence de taille moyenne entre le rein sain et le rein atteint, on trouve une différence de 30 mm dans la hauteur et 26 mm dans la largeur, dans la série des succès, de 44 mm dans la hauteur et de 18 mm dans la largeur dans la série des échecs.

Le degré de l'hypertrophie du rein adelphe, comme le pensait Kumm et Pomier Arnaud (99), permettrait dans une certaine mesure de prévoir la curabilité de l'hypertension.

EN CONCLUSION :

L'urographie intraveineuse et tout particulièrement la néphro-urétérographie est l'examen primordial de notre enquête diagnostique ; elle nous fournit l'image de la lésion rénale, permet d'en préciser le type, l'importance et l'uni ou bilatéralité. A ce titre cet examen de réalisation aisée, ne comportant comme contre-indication qu'une insuffisance rénale sévère, doit faire partie du bilan systématique de toute hypertension sévère.

Cependant, si sa valeur indicatrice est inégalable, elle ne nous permet pas dans beaucoup de cas de formuler un pronostic quant à l'avenir de l'hypertension. Tout au plus, permet-elle de sélectionner les malades susceptibles de subir des investigations plus poussées.

Retenons cependant quelques notions :

— L'importance des lésions du rein atteint, n'intervient pas dans le pronostic.

— Toute anomalie morphologique ou fonctionnelle au niveau du rein adelphe est de mauvais pronostic.

— L'importance de l'hypertrophie compensatrice peut dans une certaine mesure, militer en faveur de la curabilité de l'intervention.

LES AUTRES TECHNIQUES RADIOLOGIQUES

Elles sont chez nos malades d'un intérêt moindre. Elles permettent parfois de préciser les données de l'urographie.

Ce sont :

— la cystographie

— l'urétéro pyélographie rétrograde

— l'artériographie rénale.

LA CYSTOGRAPHIE

Son intérêt essentiel est la recherche d'une étiologie de la néphropathie : le reflux vésico-urétéral.

C'est une cause d'hypertension relativement fréquente pour J. LANGE (66) et MILLIEZ.

Dans notre série de malades, dix cystographies ont été réalisées. Nous n'avons mis en évidence de reflux que dans un cas (n° 15). Il s'agissait d'un reflux droit, à la fois actif et passif, très important ayant entraîné une distension pyélocalicielle majeure. L'atrophie rénale était intense, la corticale était laminée, les calices affleurant la capsule.

Le rein gauche présentait quelques dilatations calicielles mais il n'y avait pas de reflux.

La néphrectomie a amené une amélioration très sensible de l'hypertension.

Signalons en outre que nous avons découvert un reflux chez quatre autres malades au cours de l'enquête étiologique d'une hypertension.

Ces malades ont subi des interventions antireflux (2 bilatérales, 2 unilatérales) et n'entrent donc pas dans le cadre de cette étude. Les résultats ont été variables : 1 succès - 2 améliorations - 1 échec complet.

L'URETERO PYELOGRAPHIE RETROGRADE

C'est un examen d'exception dans le bilan d'une hypertension artérielle. Il est pénible pour le malade et peut être générateur d'accidents infectieux. Il permet cependant de préciser en cas de rein muet, la morphologie des voies excrétrices, et surtout il élimine toute cause obstructive de la néphropathie, curable par une intervention conservatrice.

Nous ne l'avons réalisé qu'une fois (cas n° 19) dans notre série. Il s'agissait d'un rein strictement muet, mal vu sur les coupes tomographiques, pour lequel se posait le problème de l'existence ou non d'une atrophie importante.

L'ARTERIOGRAPHIE RENALE

Treize de nos malades ont subi une artériographie rénale.

Cet examen, contrairement à l'urographie intra-veineuse, n'est pas anodin et ses indications doivent être pesées.

Nous allons donc envisager ses indications, et sa technique, ses accidents et les résultats qu'elle nous a apporté.

a) Indications, incidents et technique.

Les indications de l'artériographie rénale sont surtout fonction des données de l'urographie intraveineuse.

Devant une néphropathie d'apparence unilatérale, réalisant un petit rein isolé, l'artériographie paraît indispensable lorsque existe un doute sur l'étiologie vasculaire ou parenchymateuse de l'hypertension, c'est-à-dire :

— lorsque l'atrophie est régulière, les cavités excrétrices non

dilatées,

— lorsque le rein est muet,

— lorsqu'il existe un retard d'apparition de la néphrographie,

— lorsque surtout existent « une trop belle image », une spasticité pyélocalicielle, ou une persistance anormale du néphrogramme et du pyélogramme lors du test de lavage.

Elle peut être utile pour préciser l'étiologie d'une amputation segmentaire à l'urographie. Par contre, ell n'apporte que peu d'éléments diagnostic, lorsque l'on trouve des signes évidents de néphropathie parenchymateuse telles que des dilatations pyélocalicielles, des anomalies des voies excrétrices.

Les contre-indications sont celles de toute injection de produit iodé : intolérance à l'iode, insuffisance rénale.

La technique. — Trois méthodes ont été décrites :

— La ponction aortique translombaire postérieure par Dos-santos (27) et Fabre (38). Elle a été utilisée chez un seul de nos malades.

— La voie veineuse de Viallet qui nécessite de grandes quantités de produit opaque.

— La méthode de Seldinger actuellement la plus couramment

— La méthode de SELDINGER actuellement la plus couramment utilisée par cathétérisme percutané de l'artère fémorale.

Les cathétérismes sélectifs de l'artère rénale qui modifient l'hémodynamique du rein n'ont pas été utilisés dans ces cas.

Les accidents. — De nombreux accidents de l'artériographie ont été décrits : thromboses extensives de l'artère fémorale, paraplégie par thrombose d'une artère lombaire, perforation artérielle par le cathéter, insuffisance rénale aiguë par thrombose des artères rénales, etc.

Dans notre série, les seuls incidents que nous ayons observé, sont les classiques hématomes du Scarpa.

b) Les résultats.

L'artériographie rénale va donner des renseignements sur trois éléments principaux :

— la forme, le calibre, le nombre des artères rénales,

— l'importance de la vascularisation parenchymateuse et essentiellement corticale et la circulation collatérale,

— la fonction rénale par le délai d'apparition des images néphrographiques, par l'intensité de cette néphrographie.

Les résultats de nos treize malades ayant subi une artériographie, se répartissent de la façon suivante :

7 succès — 2 améliorations — 4 échecs.

Sur ces treize cas, nous avons retrouvé sept anomalies du tronc de l'artère rénale. Il s'agissait :

— d'une thrombose de l'artère (n° 21) avec revascularisation en aval par les artères collatérales urétérales et sinusales.

— d'une sténose ostiale relative (n° 17) mais sans signe d'hypovascularisation périphérique, en particulier la vascularisation corticale était normale, le temps néphrographique n'était pas retardé.

— dans les cinq autre cas, il s'agit d'artères dont le calibre est régulier mais petit, pouvant être même filiformes n°s 2, 4, 19).

La vascularisation corticale est perturbée dans neuf cas sur treize. Les artères sont grêles, leurs divisions sont peu nombreuses. Dans deux cas (n°s 20 et 18) seul un pôle n'est pas vascularisé. Enfin le temps néphrographique est perturbé dans neuf cas :

— il est retardé par rapport au rein adelphe dans sept cas, ce retard pouvant être très important et la néphrographie n'apparaît pas sur les clichés artériographiques (n° 1).

— l'image néphrographique est plus discrète dans cinq cas.

— elle n'est pas homogène dans trois cas : il s'agit chez les malades n°s 18 et 20 d'une amputation totale d'un pôle. Dans un cas (n° 14) il s'agit d'une néphrographie hétérogène avec différences de tonalité entre les pôles qui sont bien visibles et la partie centrale qui est plus pâle.

Remarquons que le temps néphrographique est normal chez deux malades (n°s 3 et 17) dont le tronc artériel est mal imprégné, qu'il est perturbé chez quatre malades dont les artères rénales sont apparemment normales.

Que nous a donc apporté l'analyse de cette artériographie ?

Sur nos treize malades :

— elle était normale dans deux cas.

— elle nous a permis de découvrir une thrombose de l'artère rénale.

— chez les autres malades elle n'a fait que confirmer les données urographiques en montrant une hypovascularisation du petit rein.

Dans tous les cas, la vascularisation tronculaire du rein adelphe était normale. Quant à la microvascularisation distale nous n'avons pu l'étudier.

Il semble donc que l'artériographie ne doive être demandée qu'avec discernement. Elle n'apporte des renseignements intéressants que dans les cas où l'étiologie d'un petit rein unilatéral n'est pas précisée et lorsque peut se poser le problème d'une chirurgie conservatrice.

Cependant cet examen précise souvent les données de l'urographie et est en outre d'un intérêt certain pour le chirurgien auquel il peut révéler les anomalies de la vascularisation rénale.

Cet examen ne nous apporte pas de renseignements valables dans l'étude du pronostic.

LES AUTRES EXAMENS RADIOGRAPHIQUES.

Ce sont surtout les radiographies des veines rénales et de la veine cave. Ils sont d'indication exceptionnelle, pour rechercher

une thrombose ou une compression veineuse.

Nous avons pratiqué chez nos malades :

— deux phlébographies rénales par occlusion sus-rénale de la veine cave. Dans les deux cas, les images obtenues étaient normales.

— une phlébographie cave en flux libre dans le cas n° 8 qui a montré un refoulement et une sténose de la veine cave par une fibrose rétropéritonéale post-radiothérapique.

En conclusion, il semble utile de mettre en exergue l'intérêt de l'urographie intraveineuse. L'importance des renseignements qu'elle donne, sa facilité de réalisation et son innocuité relative en font l'indispensable examen d'orientation dans l'exploration d'une hypertension artérielle.

Cependant, il nous paraît quelle ne peut à elle seule faire porter l'indication chirurgicale.

CHAPITRE V

LES EXAMENS ISOTOPIQUES

Deux types d'examens isotopiques ont été pratiqués chez nos malades :

— la scintigraphie rénale

— le néphrogramme isotopique

I. — *LA SCINTIGRAPHIE.*

Son intérêt dans l'exploration d'une hypertension artérielle apparaît mineur. C'est un examen qui ne peut donner qu'une idée approximative de la valeur fonctionnelle des reins. Tout au plus permet-il de mettre en évidence des différences de captation du produit radioactif entre les diverses zones du même rein, et il peut ainsi permettre de porter des indications d'exérèse limitée. Cependant les résultats, même dans ce cas, ne font que confirmer ceux de l'urotomographie. Trois de nos malades ont subi une scintographie. Il s'agissait dans les trois cas (n°s 17, 18 et 20) de malades présentant sur les clichés urographiques une amputation partielle du parenchyme d'un rein. Le scintigramme a confirmé la destruction partielle de ces reins en montrant :

— dans le cas n° 17 une amputation des deux-tiers inférieurs

— dans le cas n° 18 une amputation du pôle supérieur, mais aussi une hypofixation bilatérale

— dans le cas n° 20 une amputation polaire supérieure.

Deux de ces malades subirent une néphrectomie totale malgré l'apparente limitation des lésions. Un seul (n° 18), une néphrectomie partielle. Il existait dans ce cas une hypofixation bilatérale, l'intervention se solde par un échec.

II. — *LE NEPHROGRAMME ISOTOPIQUE.*

Son intérêt est beaucoup plus grand. C'est un examen de réalisation relativement facile, parfaitement bien supporté. Il se borne à enregistrer par détection externe les variations de la radioactivité, en fonction du temps, au niveau de chaque aire rénale après injection intraveineuse d'un composé radioactif à élimination urinaire rapide.

Décrit par Taplin (111) après les travaux de Oeser (86), sa

technique a été mise au point par NORDYKE et TUBIS (85) qui ont les premiers utilisé l'hippuran marqué à l'iode 131.

Nous allons après un bref rappel de son principe et de sa technique envisager ses résultats et les confronter chez nos malades avec le pronostic final de l'intervention.

1) Principe et technique

a) le principe du néphrogramme isotopique est basé sur l'excrétion rénale de l'hippuran, produit très voisin de l'acide paraaminohippurique (ou PAH) et dont le devenir est superposable.

Le tubule rénal possède la propriété d'excréter le PAH introduit expérimentalement. Le PAH et l'hippuran sont :

— librement filtrés par le glomérule à concurrence de 130 ml/mn.

— activement excrétés par le tube proximal.

Ils ne sont ni réabsorbés ni rejetés. A basse concentration, le PAH est extrait par le rein en un seul passage. Sa cléarance est de 600 ml/mn. Cette clearance du PAH est classiquement égale au flux plasmatique rénal.

L'enregistrement de la radioactivité rénale après injection rapide de radiohippuran va donc refléter les diverses étapes de l'excrétion rénale de l'hippuran. La courbe obtenue va donc traduire :

— le flux plasmatique rénal

— la filtration glomérulaire et l'excrétion tubulaire

— le drainage uretéral.

b) Technique du néphrogramme (J. CONTÉ, H. LUCOT et J.-M. SUC [64]).

La substance utilisée est le orthoiodohippurate de sodium marqué à l'iode 131. La dose est de 0,2 à 0,5 microcuries par kilo de poids.

Les reins sont repérés par les clichés urographiques et par l'injection d'une dose test de radiohippuran. Une sonde à scintillation placée à distance de la peau (22 cm pour TAUX et HUNT [112]) avec collimation fine enregistre la radioactivité pour chaque rein. Une troisième sonde peut enregistrer la radioactivité vésicale (ce qui donne des indications intéressantes sur le transit urinaire dans les voies excrétrices supérieures). La durée d'enregistrement est de vingt minutes. Les courbes sont enregistrées à vitesse constante.

2) Les résultats.

a) Avant de confronter les résultats de cet examen chez nos malades au pronostic final, il nous paraît bon de définir les divers paramètres qui forment le néphrogramme isotopique normal. La courbe obtenue chez un sujet normal comprend trois segments :

Premier segment : rapidement ascendant, il correspond

— au remplissage des vaisseaux rénaux, mais aussi des vaisseaux extrarénaux (qui représentent environ 60 % de ce segment).

— à l'accumulation du radiohippuran dans les cellules rénales

(20 % de ce segment).

La hauteur de ce premier segment est donc proportionnelle à la capacité vasculaire rénale.

Deuxième segment : la courbe s'infléchit mais reste franchement ascendante jusqu'à un maximum. Le temps d'obtention de ce maximum est d'environ trois minutes. Ce deuxième segment correspond à (Wax et Mac Donald [73]).

— la sécrétion tubulaire

— l'accumulation dans la lumière des tubes excréteurs

— la diminution de la radioactivité sanguine

— l'excrétion urinaire qui ne joue qu'un rôle mineur.

Cependant la pente de ce segment traduit avant tout la fonction sécrétoire du tube rénal, et, puisque l'hippuran est extrait dans le sang en un seul passage, le flux plasmatique rénal si la fonction tubulaire est normale.

Troisième segment : la courbe décroît de façon exponnentielle. Ce troisième segment traduit le drainage de l'urine vers la vessie.

La forme de la courbe du néphrogramme n'a pas une valeur mathématique. En effet, de nombreux facteurs techniques peuvent la modifier : injection récente de produit iodé, défaut de la géométrie de détection, diurèse (les résultats sont plus faciles à lire sur un sujet déshydraté), réabsorption du sodium, etc. Le néphrogramme n'aura donc qu'une valeur comparative.

b) Quelles vont être les modifications du néphrogramme dans les lésions parenchymateuses rénales ?

Ces néphropathies interstitielles entraînent :

— une diminution du débit rénal
de la filtration glomérulaire
de la sécrétion tubulaire

Les trois segments de la courbe vont être modifiés :

— le premier segment sera moins long ;

— la pente et l'amplitude du deuxième segment va décroître notablement et le temps du maximum est allongé.

— enfin, *l'élimination est lente et la pente du troisième segment* est diminuée.

Au maximum, on aboutit lorsque le rein est fonctionnellement détruit, à un tracé dit « de loge rénale » [Taplin (11) et Weedon].

Le néphrogramme isotopique a été réalisé chez 17 de nos malades dans le service d'exploration isotopique [Dr Lucot (64)]. Nous allons analyser les résultats obtenus du côté atteint et du côté sain.

Du côté atteint :

Le néphrogramme présente toujours des anomalies importantes.

— Dans 7 cas (n° 1 - 6 - 8 - 11 - 12 - 19 21), la courbe présente un tracé dit « de loge rénale », c'est-à-dire qu'il n'y a aucune extraction de l'hippuran. Le premier segment voit son amplitude

diminuée, le deuxième segment et le pic n'existent pas, la courbe présentant alors une décroissance rapide correspondant au « lavage » vasculaire.

Sur les 10 cas restants, on trouve :

— 7 fois une diminution d'amplitude du premier segment ;

— toujours une perturbation de la pente et de l'amplitude du deuxième segment et du temps de maximum. Suivant l'importance de cette anomalie on peut classer les 10 cas en 3 groupes.

- perturbation modérée : pente diminuée mais deuxième segment nettement individualisé : temps de maximum compris entre trois et cinq minutes : trois cas (nos 9 et 20).
- perturbation moyenne : pente diminuée, temps de maximum entre 5 et 8 minutes : 2 cas (no 10 et 16) ;
- perturbation majeure : deuxième segment aplati et pic pratiquement pas individualisé : 5 cas (nos 4, 7, 14, 17, 18).

Enfin le troisième segment (le drainage urinaire dans les voies excrétices supérieurs) est perturbé dans 9 cas, l'élimination n'étant normale que dans le cas no 20.

Si nous comparons ces résultats à ceux de l'urographie, nous voyons que les perturbations fonctionnelles diagnostiquées sur le retard d'apparition du produit de contraste sur les clichés urographiques précoces, se retrouvent sur le néphrogramme. Mais celui-ci semble plus sensible. Tous les malades présentant un tracé de loge rénale ont à l'U.I.V., soit un rein muet, soit un retard de sécrétion très important.

Les malades qui présentent une perturbation majeure du deuxième segment du néphrogramme ont, à l'exception du cas no 7, un retard de sécrétion supérieur à trois minutes à l'U.I.V.

Par contre, des malades dont la sécrétion paraissait normale à l'U.I.V. présentant des perturbations importantes du tracé néphrographique et particulièrement du deuxième segment, signant une atteinte fonctionnelle rénale grave que confirmera le test de Howard.

Le néphrogramme représente donc un test commode de la valeur fonctionnelle du rein. L'importance de l'altération du tracé néphrographique du rein malade ne semble cependant pas influer sur le pronostic final de l'intervention.

En effet, on trouve dans le groupe des malades guéris :

3 néphrogrammes présentant des perturbations peu importantes du deuxième segment sécrétoire, mais 2 d'entre eux ont un troisième segment très perturbé

2 nephrogrammes moyennement perturbés

1 néphrogramme très perturbé.

Les deux malades améliorés présentaient au néphrogramme un rein totalement afonctionnel.

Enfin chez les malades où l'intervention s'est soldé par un

échec :

2 avaient un tracé « de loge rénale »

4 avaient un deuxième segment très perturbé.

Du coté présumé sain :

Chez nos malades, *le premier segment* est normal sauf dans cas n° 21 où son amplitude est diminué.

Le deuxième segment peut être :

— soit normal : 9 cas (n^{os} 3 - 6 - 8 - 10 - 11 - 16 - 17 - 20)

— soit son amplitude est diminuée, sa pente moindre, le maximum retardé : 4 cas (n^{os} 6 - 14 - 18 - 21).
soit au contraire, son amplitude est relativement augmentée, sa pente restant normale, le maximum est retardé : 4 cas (n^{os} 1 - 11 - 19 - 12). Cette augmentation de l'amplitude du deuxième segment traduirait une augmentation de la valeur fonctionnelle du rein.

Le troisième segment est perturbé dans 8 cas :

— modérément dans 3 (n^{os} 6 - 11 - 16)

— de façon plus importante dans 4 (n^{os} 4 - 6 - 7 - 18)

— et l'élimination est très perturbée dans le cas n° 8 où existait *à* l'U.I.V. une image de sténose urétérale relative chez un malade présentant une sclérolipomatose retro-péritonéale.

Que conclure de cette étude analytique ?

Les malades guéris présentaient soit un néphrogramme normal (4 cas), soit une modification du deuxième segment dans le sens d'une hypertrophie compensatrice (3 cas), soit des modifications mineures du segment d'élimination. Un seul de ces malades (n° 14) présentait une altération du deuxième segment dans le sens d'une altération de la fonction rénale.

Les malades chez lesquels l'intervention n'apporta pas d'amélioration présentaient :

— soit un néphrogramme normal : 1 cas (n° 17),

— soit des perturbations très importantes de l'élimination : 1 cas (n° 8),

— soit des perturbations à la fois du deuxième segment dans le sens d'un retard d'élimination.

Si donc un néphrogramme strictement normal ne promet pas à tout coup le succès de l'intervention, il semble bien qu'une altération du tracé, du côté présumé sain, surtout au niveau du deuxième segment, soit un signe de mauvais pronostic. (Mabille et Fontenaille [74])

EN CONCLUSION :

Le néphrogramme isotopique, s'il ne permet pas un calcul mathématique du débit et des clearances rénales, reste cependant, un test fidèle de la valeur fonctionnelle des reins. De réalisation facile et sans danger, il donne des indications précieuses sur la valeur fonctionnlle du rein adelphe et donc sur la curabilité d'une hypertension par néphropathie unilatérale. Il ne permet cependant pas à lui seul d'emporter la décision opératoire.

CHAPITRE VI

APPORT DE LA SEPARATION D'URINE

TEST DE HOWARD.

La séparation d'urines va être une étape essentielle dans l'exploration de l'hypertension artérielle par néphropathie unilatérale.

Cet examen, bien que pénible pour le malade, va lorsque l'indication en a été bien posée, apporter des renseignements extrêmement précieux sur l'état de chacun des deux reins.

I. — *PRINCIPE ET TECHNIQUE DU TEST DE HOWARD INCIDENT ET ACCIDENTS*

Toute néphropathie quelle qu'en soit son étiologie, provoque des altérations des fonctions rénales ; elle retentit à la fois sur la quantité et la composition qualitative du flux urinaire du rein lésé. VERTES (116).

En cas de néphropathie parenchymateuse, la fonction rénale est perturbée ; il va s'en suivre pour STAMEY (109) :

— une diminution quantitative de la diurèse,

— une diminution parallèle de la clearance à la créatinine, traduisant une lésion glomérulaire importante,

— une diminution nette de la clearance du P.A.H., traduisant une hypovascularisation parenchymateuse, une perte de valeur fonctionnelle des cellules tubulaires,

— par contre, la concentration de sodium est plus élevée du côté sain, les cellules du tubulure rénal ne le réabsorbant qu'imparfaitement.

Ce sont ces quatre éléments : diurèse, natriurèse, et surtout clearance de la créatinine et du P.A.H. que nous étudierons chez nos malades. Par contre le calcul de l'index de Rapport, produit du rapport :

(C) du Na à gauche
(C) de créatinine à G

(C) de créatinine à D
(C) de Na à droite

ne présente pas un très grand intérêt dans les néphropathies parenchymateuses.

Telles sont les bases de la méthode de séparation d'urines, telles que les ont définies BIRCHALL (8), DUSTAN et CORCORAN (34), PAGE et POUTASSE (87).

Ces auteurs proposent plusieurs variantes telles que des perfusions d'urée et d'hormone antidurétique qui sensibiliserait le test de HOWARD.

Chez les 17 malades qui ont subi une étude séparée des fonctions des deux reins, nous avons appliqué une méthode très proche de celle de HOWARD et CONNOR (55 et 56).

TECHNIQUE DE L'EXAMEN

Le malade est depuis trois jours au régime normo sodé, sa natriurèse doit dépasser 20 meq/litre. Il n'a pris depuis 10 jours aucun durétique susceptible de modifier les résultats. Le malade est à jeun d'aliments solides ; il boit un litre d'eau dans l'heure précédant l'examen, ce qui lui assure une diurèse suffisante.

Son poids et sa taille sont mesurés.

Après une prémédication légère, le malade est placé sur une table uroécologique.

Deux voies veineuses sont assurées, l'une servant aux prélèvements sanguins, l'autre à la perfusion de 1 litre de sérum glucosé, isotonique, contenant 8 ml de P.A.H. additionné d'un antispasmodique.

On recueille dans un premier temps, un échantillon de sang et un échantillon d'urines témoins.

L'urologue cathétérise alors après anesthésie locale, les deux uretères, avec une sonde de calibre 6/1 (ou 7/14) à bout non olivaire. Cette sonde est montée jusqu'à quelques centimètres de la jonction pyélo-urétérale. Une sonde urétérale est mise en place. L'absence de tout écoulement par cette sonde permet d'affirmer la validité des résultats.

L'écoulement de la perfusion commence dès la mise en place des sondes urétérales (temps 0). Son rythme est réglé de façon à ce qu'elle dure 1 heure 45 minutes (durée de l'examen).

Au temps 45 minutes, un échantillon de sang est recueilli (sang 1), puis on recueille les urines des deux sondes urétérales à la fois, entre le temps 45 minutes et le temps 60 minutes.

Au temps 60 minutes, un deuxième échantillon de sang est recueilli (sang II).

Puis de soixante minutes à quatre-vingt-dix minutes, on recueille séparément les urines de chaque sonde urétrale en trois périodes de dix minutes chacune.

On prélève ensuite un troisième échantillon de sang (sang III).

Le test est terminé. On prélève avant de retirer les sondes, quelques ml d'urines, aux fins d'analyse bactériologiques. On met en place une perfusion de mannitol (500 ml à 10 %) avec antispasmodiques et antalgiques.

A l'issue de cet examen, nous possédons donc :

- 2 échantillons d'urines mêlées. Ce sont les urines témoins.
- 3 échantillons d'urines de chaque rein, recueillies pendant les 3 périodes de 10 minutes de séparation.
- 3 échantillons de sang.

Sur ces échantillons d'urines, on mesure :

- la quantité en ml,
- la concentration en sodium en mEq/litre,
- la concentration en créatinine en mg/litre,
- la concentration en P.A.H. en mg/litre.

Sur le sang on mesurera :

- la concentration en créatinine endogène en mg/litre,
- la concentration en P.A.H. en mg/litre.

De ces résultats, on tirera pour chacun des deux reins :

- la diurèse,
- la concentration en sodium de l'urine excrétée,
- la clearance de la créatinine,
- la clearance du P.A.H.

Nous avons dans plusieurs cas déterminé la clearance de l'inuline, mais elle n'apporte pas d'indications majeures par rapport à la créatinine.

On voit donc que cet examen a une valeur extrêmement importante pour juger de la fonction tant du rein lésé que du rein adelphe.

INCIDENTS ET ACCIDENTS

Malheureusement, il n'est pas exempt d'inconvénients.

Certains sont mineurs :

a) Ce sont des inconvénients techniques ; impossibilité de cathétériser un ou deux uretères. Cet échec du cathétérisme urétéral s'est retrouvé chez trois de nos malades. Dans un cas : il fut impossible de monter les sondes dans les 2 uretères (il s'agissait d'une fibrose rétropéritonéale, cas n° 8).

Dans un cas n° 6, la sonde se bloqua au niveau de la jonction pyélo urétérale et ne recueillit pas d'urines du côté présumé sain.

Enfin dans le cas n° 10, le cathétérisme fut impossible du côté sain.

Diurèse insuffisante mettant en cause la fiabilité des résultats.

Pour que le test soit valable, il faut une diurèse supérieure à 2 ml par minute. Chez 2 de nos malades, la diurèse fut insuf-

fisante.

Cas n° 5 où elle ne dépassa pas 1,3 ml/minute à droite, et 1,1 ml par minute à gauche.

Cas n° 17 où la diurèse fut respectivement de 0,70 et 0,38 ml par minute.

b) D'autres sont liés au traumatisme du cathétérisme urétéral :

- douleurs lombaires et abdominales qui cèdent rapidement sous antispasmodiques, elles sont la règle,
- petite infection urinaire résiduelle qui disparaît en 48 heu- sous antiseptiques,
- état nauséeux.
- Ajoutons à ces incidents, l'inconvénient de la position de la position de une heure et demie sur la table uroécologique, qui est très pénible pour le malade.

D'autres incidents sont plus sérieux :

- véritables coliques néphrétiques avec vomissements que nous avons rencontré 4 fois associées à trois reprises, à une hématurie,
- poussée thermique à 39° avec frissons, décharge bactériémique, parfois oligurie et pyurie au culot urinaire. Deux de nos malades ont présenté de véritables pyélonéphrites aiguës dans les suites du test de HOWARD.

Enfin dans un cas, n° 5, nous avons noté une poussée hypertensive à 30/17 avec discret syndrome d'hypertension intracrânienne qui n'a cédé qu'à la perfusion d'hydergine.

Nous n'avons par contre jamais observé d'accidents graves, tels qu'une hypertension intracrânienne sévère, qu'un œdème aigu du poumon. Ces accidents sont décrits chez des hypertendus, chez qui l'on arrête le traitement diurétique, que l'on met en régime normo-sodé, et chez qui l'on provoque au cours du test de HOWARD, une surcharge hydrique importante.

Rappelons enfin que l'on a décrit des cas de perforation urétérale au cours du cathétérisme urétéral.

C'est dire que, les indications du test de HOWARD devront être pesées avec soin, et que cet examen ne peut en aucune façon être systématique dans le bilan d'une hypertension artérielle, même sévère.

II. — RESULTATS

Nous allons envisager chez nos malades, les données de l'étude séparée des fonctions rénales, en considérant quatre paramètres :

- la diurèse,
- l'excrétion sodée,
- la clearance de la créatine endogène,
- la clearance de l'acide para-aminohippurique au P.A.H. et

ce, sur le rein lésé et sur le rein présumé sain.

- Nous confronterons ces données au pronostic final de l'hypertension.
- Nous comparerons enfin dans un dernier chapitre, les données du test de HOWARD et celles des autres explorations en particulier, de l'urographie et surtout du néphrogramme isotopique.

A. — LE REIN LESE

Dix-sept de nos malades ont subi une exploration séparée de leurs fonctions rénales.

Dans 8 cas, la diurèse était nulle du côté lésé, ou tout au moins trop faible pour permettre le calcul des clearances. Il s'agit des cas nos 1 - 6 - 11 - 12 - 13 - 14 - 19 - 21.

4 de ces malades ont été guéris par la néphrectomie,

3 ont été améliorés de façon importante,

1 seul a été un échec.

Chez 9 malades restants, l'analyse des résultats montre une altération importante des fonctions rénales.

a) la diurèse varie de 0,50 ml/minute à 1,7 ml/minute.

Dans les 4 cas de guérison, la diurèse moyenne est de 0,80 ml par minute ; elle est de 1,20 ml/minute en cas d'échec.

b) L'excrétion sodée.

Etant donné les différences de régime de ces malades, l'excrétion sodée n'a pas une valeur absolue. Elle ne peut fournir d'indications intéressantes que par comparaison au côté opposé. La concentration des urines en sodium est dans la majorité des cas, supérieure du côté de la néphropathie.

Cette concentration est de 50 % plus élevée du côté lésé par rapport au côté sain, dans les quatre cas de succès. Elle n'est que de 10 % plus élevée du côté lésé dans les cas d'échec.

c) La clearance de la créatinine, témoin de la filtration glomérulaire et toujours très perturbée. Elle varie de 8,3 ml/minute à 57 ml/minute (moyenne 26 ml/minute).

La clearance de la créatinine est en moyenne de 27 ml/minute dans les succès, de 31 ml/minute dans les échecs.

d) La clearance du P.A.H. témoins du débit rénal et de l'excrétion tubulaire varie de 52 ml/minute à 211 ml/minute ; moyenne 125 ml/minute.

Dans les cas de succès, elle est en moyenne de 140 ml/minute, dans les échecs de 122 ml/minute.

Quelles conclusions tirer des résultats du test de HOWARD, sur le rein lésé ?

Il est évident que vu le petit nombre de cas dont nous disposons, nos résultats ne peuvent avoir une valeur statistique. Cependant nous pouvons faire quelques remarques :

— Sur l'intéret diagnostic ; le test de HOWARD ne fait que confirmer les données de nos autres investigations ne montrant l'altération considérable des fonctions du côté de la néphropathie.

— Sur le plan du pronostic ; le degré de cette altération ne permet pas de préjuger de la curabilité de l'hypertension. Tout au plus on peut affirmer avec MACDONNALD (73) que seule une néphropathie, diminuant de façon très importante la valeur fonctionnelpathie, diminuant de façon très importante la valeur fonctionnelle du rein, peut être cause de l'hypertension et donc seule la néphrectomie d'un rein fonctionnellement détruit, peut espérer amener la guérison de l'hypertension.

En effet, compte tenu des cas où la diurèse du côté de la lésion était nulle, l'importance de l'altération moyenne de la fonction rénale est supérieure chez les malades guéris ou améliorés que dans les cas d'échec. En effet dans ce cas, dans les succès et les améliorations, la diurèse moyenne est alors de 0,32 ml/mn, la clearance de la créatinine de 10 ml/mn, la clearance du P.A.H. de 50 ml/mn.

Dans les échecs, la diurèse moyenne est de 0,80 ml/mn, la clearance de la créatinine de 21 ml/mn, la clearance du P.A.H. de 83 ml/mn.

Cependant cette constatation n'a qu'une valeur toute relative : il est des cas (n° 9 par exemple) où l'altération de la fonction rénale était modérée et où la néphrectomie guérit cependant l'hypertension et à l'opposé des cas (n°6) où malgré un rein totalement détruit, la néphrectomie n'apporta aucune amélioration. Ce n'est donc pas le degré d'altération des fonctions rénales qui conditionne le pronostic de l'hypertension. Par contre, l'existence d'une ischémie fonctionnelle paraît de bon pronostic. Cette ischémie s'apprécie sur la diminution du volume urinaire et sur l'augmentation relative de la concentration du P.A.H. du côté de la lésion.

Dans les 5 cas de succès ayant subi une étude des fonctions rénales du côté de la lésion, on trouve toujours une ischémie fonctionnelle importante. La diurèse moyenne est de 0,80 ml, la concentration du P.A.H. est augmentée du côté de la lésion.

Par contre dans les 4 cas d'échec, l'ischémie fonctionnelle n'est retrouvée que dans un cas. Cette constatation rejoint les conclusions de MACDONALD (73), qui dans sa série obtient : 80 % de succès lorsque l'étude des fonctions rénales révèle une ischémie fonctionnelle du côté de la lésion et seulement 30 % de succès lorsqu'il n'y a pas d'ischémie fonctionnelle.

Ceci confirmerait l'origine vasculaire de ces hypertensions d'origine parenchymateuse.

B. — LE REIN ADELPHE.

L'analyse des résultats du côté supposé sain montre que c'est l'état fonctionnel de ce rein qui conditionne la curabilité de l'hypertension. L'étude de ces résultats est faite chez 16 malades (8 succès, 4 améliorations, 4 échecs). L'un des cathétérismes urétéraux n'a pu,

pour des raisons techniques, recueillir d'urines du côté sain.

a) Globalement la diurèse varie entre 0,40 ml/mn et 11,75 /mn. La moyenne est de 5,5 ml/mn. Remarquons tout de suite que dans le cas n°17, la diurèse du côté présumé sain fut insuffisante du fait d'une erreur technique, la sonde urétérale s'étant bloquée au niveau de la jonction pyélorétérale.

La diurèse moyenne est de 4,6 ml/mn chez les malades où l'intervention guérit l'hypertension. Elle est de 10 ml/mn chez les malades seulement améliorés. Elle est de 2,6 ml/mn dans les cas d'échec.

b) Nous avons déjà parlé des différences de concentration sodée du côté de la lésion par rapport au côté sain. Rappelons que la différence atteint 50 % dans les succès, ne dépasse 10 % dans les échecs.

c) La clearance de la créatinine endogène et celle du P.A.H. vont beaucoup plus que la diurèse, qui peut varier suivant les conditions de l'examen, nous renseigner sur les fonctions du rein présumé sain.

La clearance de la créatinine varie de 23 ml/mn à 107 ml/mn, moyenne 73 ml/mn. La clearance moyenne est plus élevée chez les malades guéris (77 ml/mn) ou améliorés (82 ml/mn) que dans les cas d'échec (40 ml/mn).

Il semble donc que l'on se trouve dans les cas d'échec devant une altération assez nette de la fonction glomérulaire du rein supposé sain. Il faut cependant remarquer que dans un de ces cas (n° 5) la clearance atteint 107 ml/mn.

La clearance du P.A.H. varie de 183 ml/mn à 510 ml/mn, la clearance moyenne est de 341 ml/mn.

Dans les 8 cas de succès et dans les 4 cas d'amélioration, la clearance n'est jamais inférieure à 260 ml/mn. La clearance moyenne est de 370 ml/mn dans les succès, de 400 ml/mn dans les améliorations. Dans les 4 cas d'échec, la clearance du P.A.H. ne dépasse pas 280 ml/mn, elle est deux fois inférieure à 200 ml/mn.

La moyenne est de 230 ml/mn.

Il existe donc dans les cas d'échec une altération nette du côté présumé sain, de la fonction tubulaire et du flux vasculaire rénal. Par contre dans les cas favorables, on note fréquemment une clearance du P.A.H. supérieure à la normale qui traduirait, suivant Kessler et Fontenaille (62), une hypertrophie compensatrice de ce rein.

Que peut-on conclure de cette exploration de la fonction du rein supposé sain ? Quels sont les signes de bon ou de mauvais pronostic ?

1) Il est évident que dans les cas de malades guéris ou améliorés, la fonction du rein adelphe était meilleure en moyenne

que dans les cas d'échec. La différence est surtout nette dans les résultats des clearances : la clearance de la créatinine des malades guéris est le double de celle des échecs ; la clearance du P.A.H. est de 50 % supérieure. Mais si cette constatation confirme la nécessité de l'intégrité fonctionnelle du rein présumé sain, pour que l'on puisse espérer guérir l'hypertension, l'existence d'une fonction rénale apparemment normale ne garantit pas à coup sûr la guérison. Par exemple, dans le cas n° 5 la clearance de la créatinine était de 107 ml/mn, celle du P.A.H. de 279 ml/mn. L'intervention n'améliora pas les chiffres de la tension artérielle.

Il est vrai, cependant, que dans ce cas, d'une part la diurèse était de 1,1 ml/mn, ce qui faussait le résultat des clearances, d'autre part le rein lésé gardait une valeur fonctionnelle relativement importante puisque la clearance de la créatinine était de 58 ml/mn, celle du P.A.H. de 143 ml/mn, ce qui aurait dû douter de la responsabilité de la néphropathie dans la genèse de l'hypertension.

2) Il est possible par contre, de définir des limites d'altération fonctionnelle du rein sain au-delà desquelles l'intervention sera vouée à l'échec. Avec STANEY (109), nous pensons qu'une diurèse inférieure à 2 ml/mn, si toutefois l'examen est fait dans de bonnes conditions, une clearance de la créatinine endogène inférieure à 55 ml/mn, une clearance du P.A.H. inférieure à 250 ml/mn du côté présumé sain, doivent faire craindre des lésions déjà irréversibles de ce rein et l'échec de l'intervention.

Par contre, une diurèse supérieure à 2 ml/mn, une clearance de la créatinine supérieure à 70 ml/mn, surtout une clearance du P.A.H. supérieure à 300 ml/mn, sont des facteurs de bon pronostic.

Le chiffre de la clearance du P.A.H. est, semble-t-il, essentiel : tous nos échecs avaient une clearance du P.A.H. inférieure à 250 ml par minute, ce que confirment les travaux de VERTES (116) qui considère la clearance du P.A.H. comme le témoin le plus sensible de l'état pathologique du rein.

Le test de HOWARD s'il reste indispensable pour juger de la possibilité d'une néphrectomie avec quelques chances de succès, ne nous permettra cependant pas de prévoir à tout coup la guérison ou l'amélioration de l'hypertension.

Peut-on prévoir les résultats de ce test pénible pour le malade, par des examens plus commodes, et donc, en sélectionner les indications ?

III. — *CORRELATION DES RESULTATS DU TEST DE HOWARD*

1) *Avec l'urographie.*

Sur les 5 cas de rein muet à l'urographie 2 ont un cathétérisme urétéral bilatéral qui n'a pas permis de recueillir d'urines du côté du rein muet.

Il semble donc que, en cas de rein muet même sur des clichés tardifs, le cathétérisme urétéral soit inutile et que l'on

puisse considérer la diurese totale comme l'expression de la diurèse du rein sain. C'est ce que nous avons fait chez les trois autres malades.

Du côté de la lésion, le test de HOWARD confirme les données de l'urographie. Le degré d'altération fonctionnelle est à peu près parallèle au retard d'apparition du temps néphrographique sur les clichés précoces.

Mais le test de HOWARD est infiniment plus sensible que l'urographie pour dépister les altérations rénales mineures, en particulier du côté présumé sain, dont dépendra la guérison.

2) *Avec le néphrogramme isotopique.*

13 malades ont subi à la fois un néphrogramme et un test de HOWARD.

a) *Du côté de la néphropathie :*

— les 5 cas présentant un rein muet et une absence de sécrétion au test de HOWARD, ont au néphrogramme isotopique un tracé purement vasculaire, dit « de loge rénale ».

— Toute diminution de la fonction rénale au test de HOWARD correspond à une altération du tracé néphrographique. En particulier, lorsque le chiffre des clearances de la créatinine et du P.A.H. décroît, la pente du deuxième segment décroît dans la même proportion, la hauteur du maximum décroît et le temps du maximum s'allonge.

Ces modifications se produisent de façon parallèle. Par exemple, dans le cas n° 9, l'altération au test de HOWARD est modérée, la clearance de la créatinine est de 42 ml/mn, celle du P.A.H. de 211 ml/mn. Le néphrogramme montre un deuxième segment dont l'amplitude et la pente sont inférieurs de moitié au côté sain ; le temps du maximum est à 4 minutes.

Par contre, dans le cas n° 18 la clearance de la créatinine est de 17 ml/mn, celle du P.A.H. de 52/mn ; le néphrogramme montre un deuxième segment très aplati dont le temps de maximum est supérieur à 8 minutes.

b) *Du côté sain :*

Les résultats du néphrogramme permettent-ils de prévoir ceux de l'étude séparée des fonctions rénales ?

Chez des malades ayant les deux examens, on trouve 2 néphrogrammes altérés du côté présumé sain.

— CAS n° 18 : pente et amplitude du deuxième segment diminuées, clearance de la créatinine 40 ml/mn, clearance du P.A.H. 191 ml/mn.

— CAS n° 21 : pente et amplitude du deuxième segment diminuées de façon moins importante. Clearance de la créatinine 58 ml/mn, du P.A.H. 256 ml/mn, cependant dans les cas n°s 6 et 17 qui présentent des fonctions rénales altérées du côté présumé sain, le tracé néphrographique est normal.

EN CONCLUSION : Le test de HOWARD, malgré ses inconvénients, reste l'examen indispensable avant toute décision chirurgicale pour néphroraphie unilatérale présumée hypertensive.

S'il ne permet pas à tout coup de formuler un pronostic, les renseignements qu'il apporte sur l'ischémie fonctionnelle du rein lésé d'une part, du rein adelphe d'autre part, en font une pièce maîtresse dans l'exploration de l'hypertension d'origine rénale.

CHAPITRE VII

LA DECISION OPERATOIRE ET LE CHOIX DE L'INTERVENTION

L'exploration clinique, radiologique, biologique de nos malades est alors terminée.

Sur quels critères s'est décidée l'intervention ?

Nous avons tenté de suivre la progression chronologique de l'enquête étiologique depuis la découverte de l'hypertension jusqu'à la décision opératoire.

Chaque stade de cette escalade diagnostique nous a fourni des arguments pour ou contre la décision opératoire. En outre les résultats de chaque étape de cette enquête sont intervenus dans la décision de franchir l'étape suivante. Au terme, notre décision s'est fondée sur un faisceau de constatations :

— *Cliniques :* Ce sont
l'âge relativement jeune du malade,
la gravité de l'hypertension et son retentissement sur les parenchymes nobles,
la relative inefficacité des thérapeutiques médicales.

— *Biologiques :*
l'absence d'insuffisance rénale,
l'existence parfois d'un hyperaldostéronisme.
Surtout des arguments négatifs : le taux normal des catécholamines.

— *Pharmacodynamiques :*
l'hyposensibilité à l'angiotensine lorsqu'elle existait.

— *Radiologiques surtout :*
l'existence d'une néphropathie atrophique unilatérale, l'autre rein paraissant sain.

Au terme de ce bilan de réalisation facile est intervenue la décison de pousser plus loin avec :

Le Néphrogramme confirmant la destruction fonctionnelle du rein malade.

Le test de HOWARD qui montrait l'absence d'altération profonde de la fonction du rein adelphe.

En résumé, nous avons décidé l'intervention chez des malades âgés de moins de 60 ans, présentant une hypertension sévère, dont les examens biologiques sont normaux, qui ont un petit rein unilatéral à l'U.I.V. et dont le rein adelphe ne présente pas d'altérations majeures au néphrogramme et au test de HOWARD.

Le choix de l'intervention, 2 types d'intervention ont été réalisés chez nos malades :

— soit néphrectomie seule, totale ou partielle,

— soit néphrectomie associée à une intervention sympathique dérivée de l'intervention de SMITHWICK : sympathectomie et splanchnicectomie bilatérale, surrénallectomie du côté de la néphrectomie.

Notons aussi dans un cas (n° 10), un échec de tentative de revascularisation suivi de néphrectomie.

Au total, nous avons réalisé :

— 20 néphrectomies totales

— 1 néphrectomie polaire inférieure.

La néphrectomie a été isolée dans 7 cas.

Dans 3 cas, elle a été associée à une sympathectomie bilatérale.

Dans 4 cas, à une sympathectomie + une splanchnicectomie bilatérale.

Dans 7 cas, à une sympathectomie bilatérale + splanchnicectomie + surrénalectomie unilatérale.

Si l'on examine les résultats, l'on constate :

1) Que la néphrectomie polaire même associée à une sympathectomie et à une splanchnicectomie bilatérale s'est soldée par un échec, ce que confirment les résultats similaires de L. DURAND (31), P. MOLLARD et J. PERRIN.

2) Que les interventions sympathiques ne semblent pas apporter une modification considérable des résultats : KINSEY, MILLIEZ (82), VAYSSE (31). En effet sur 14 succès et améliorations, 5 avaient subi une néphrectomie simple, 5 une néphrectomie + sympathectomie, 3 une intervention neuro-surrénalienne complète, sur 7 échecs, 2 avaient subi une néphrectomie simple, 2 une néphrectomie + splanchnisympathectomie, 3 une intervention complète.

Il semble donc que les interventions neurosurrénaliennes ne puissent être qu'un adjuvant mineur dans le traitement de l'hypertension artérielle, par néphropathie unilatérale, certains même comme J. LANGE et L. DURAND leur refusent toute indication.

La technique de l'Intervention.

Tous nos malades ont subi une laparotomie médiane large. Cette technique opératoire présente tous les inconvénients de l'ouverture péritonéale : retard de la reprise du transit, risque de

contamination péritonéale, d'adhérences post-opératoires. Dans notre série, nous n'avons noté aucune complication de cet ordre. Par contre, l'avantage de cette technique est de donner un abord très facile sur le rein et son pédicule, de permettre une chirurgie neurosurrénalienne bilatérale et surtout de permettre une biopsie du rein controlatéral.

Les Résultats.

Nous avons déjà vu les résultats fonctionnels : 14 malades guéris ou très améliorés (66 %), 7 échecs relatifs (33 %). Du point de vue purement chirurgical nous n'avons eu aucune complication majeure, l'hypotension post-opératoire (MERIEL-SUC [77]) n'a jamais été observée. « L'ablation d'un petit rein dont le rôle fonctionnel est négligeable reste un geste simple que la gravité de la maladie hypertensive peut justifier même si la certitude absolue de la guérison n'est pas acquise » J. DUCASSON et C. RICHAUD (28).

CHAPITRE VIII

LES RESULTATS DE L'ANATOMO-PATHOLOGIE

Nos vingt malades ont subi une néphrectomie totale. Un a subi une néphrectomie partielle. L'abord par voie médiane a permis dans vingt cas de réaliser dans le même temps une biopsie chirurgicale du rein adelphe. Un seul de nos malades (n° 11) n'a pas subi de biopsie préopératoire, une ponction biopsie rénale ayant été faite avant l'intervention.

Quels renseignements nous a apporté l'examen anatomo-pathologique des pièces opératoire et des biopsies du rein adelphe ?

Ils sont de deux ordres :

Diagnostic : l'examen de la pièce opératoire confirme la destruction du parenchyme rénal qui serait responsable de l'hypertension.

Il permet en outre de retrouver parfois l'étiologie de ce petit rein unilatéral.

Pronostic : l'état du parenchyme rénal du côté adelphe conditionnant, nous l'avons vu, le succès ou l'échec de l'intervention.

I. — LES LESIONS PARENCHYMATEUSES DU COTE DE LA NEPHRECTOMIE.

Tous nos malades présentaient une atrophie rénale d'importance variable.

Cette atrophie pouvait être globale, c'est la majorité des cas, ou partielle n'intéressant que l'un des pôles du rein : c'est le cas des malades n° 17 et 21.

L'étiologie de ce petit rein

Elle est très diverse. On retrouve :

a) Trois cas de *tuberculose rénale* : n° 6, 13 et 18.

Anatomiquement il s'agit dans le cas n° 6 d'un petit rein détruit avec d'importantes zones de caséification et des calcifications, le parenchyme rénal non caséifié étant inséré dans les bandes de sclérose et ayant perdu toute valeur fonctionnelle.

Dans le cas n° 13 : des lésions mixtes : caséification de la partie moyenne, hydronéphrose par sténose urétérale.

Dans le cas n° 18, tuberculose du pôle supérieur associée à des lésions de néphrite interstitielle banale détruisant le reste du parenchyme.

b) Un cas de pyélonéphrite chronique par *reflux vésico-urétéral :* n° 15, les lésions microscopiques sont celles d'une néphrite interstitielle banale.

c) *Hydronéphrose* dans trois cas, n° 1, 8 et 11 toujours associée à des lésions de néphrite intersititielles.

d) *Dysplasie et hypophasie segmentaires :*
Nous avons retrouvé dans deux cas des zones agloméralaires dans la pièce opératoire (n° 2 - 3). Cependant, ces zones agloméralaires se trouvaient au sein d'un parenchyme présentant des signes nets de néphrite interstitielle, si bien qu'il est difficile d'affirmer la responsabilité de la dysplasie dans l'hypertension.

e) *Lithiase rénale* : un cas n° 17 présentait des calculs des calices supérieurs, associés à des lésions interstitielles importantes.

f) *Maladies de l'artère rénale :* deux cas (n° 10 et 21).
Il s'agit dans le cas n° 10 d'un anévrysme thrombosé du tronc de l'artère rénale, la microscopie retrouve en outre d'importantes lésions intersititielles.

Le cas n° 21 pose un problème plus complexe. Il s'agit d'un petit rein harmonieux droit, l'artère de petit calibre est thrombosée. Sur le plan microscopique, il existe des lésions d'ischémie parenchymateuse associées à une sclérose interstitielle.

g) *Kyste du rein post-traumatique.* N° 20.

h) *Néphrite interstitielle sans étiologie définie,* c'est le cas de sept malades, n° 4, 5, 7, 9, 12, 16 et 19.
Que peut-on conclure de l'étude des lésions anatomiques du rein lésé.

1) Quelle que soit l'étiologie, ce qui fait l'unité de ces cas ce sont les lésions microscopiques de néphrite interstitielle.

— les artérioles ont des parois épaissies, présentant des dépôts hyalins, leur lumière est sténosée.
— le tissu interstitiel est très remanié par des travées de enserrant des infiltrats de cellules rondes.
— les tubes sont altérés, dilatés, hyalinisés, pouvant prendre un aspect pseudo-thyroïdien.
— les glomérules sont le siège d'une hypercellularité, le mésengium est dense, ils deviennent scléreux et prennent à l'extrême l'allure de « pains à cacheter ».

L'association de ces quatre lésions artériolaires, interstitielle, tubulaire et glomérulaire, se retrouve à des degrés divers dans les vint et un cas.

2) La lésion causale influe sur le pronostic de l'intervention :

— les tuberculoses rénales sont de pronostic relativement mauvais, une amélioration, deux échecs.

— dans le reflux unilatéral et l'hydronéphrose, la néphrectomie, selon Roméro Aguirre (99) donnerait des résultats meilleurs que l'intervention conservatrice. Dans nos cas, un décès, deux améliorations notables, un échec.

— l'hypertension par dysplasie unilatérale, est de bon pronostic. Selon L. Durand et P. Royer (100) la néphrectomie la guérit dans 70 à 80 % des cas si le sujet est jeune. Dans notre série, les deux cas présentant des zones aglomérulaires ont été des succès.

3) Le degré de destruction du rein n'intervient pas dans la curabilité de l'hypertension.

— On trouve dans les cas de guérison
des reins totalement détruits où tous les glomérules sont scléreux (cas nos 11, 19 par exemple)
des reins dont l'atteinte est mineure où la majorité des glomérules sont fonctionnels (cas n° 2 par exemple).

De même dans les cas d'échec, l'altération de la corticale rénale est très variable : destruction totale comme dans le cas n° 6, altération plus modérée comme dans le cas n° 7.

II. — LE REIN OPPOSE

L'état du rein opposé va avoir une importance capitale pour le pronostic de l'hypertension.

Il peut être strictement normal laissant alors toute liberté pour agir sur le rein pathologique.

Il peut être pathologique et ses lésions seront, soit les mêmes à un degré moindre que celles de l'autre rein, soit des lésions de néphro-angiosclérose dont il est difficile de dire si elles sont la cause ou la conséquence de l'hypertension.

Opérant nos malades par voie médiane transpéritonéale, nous avons pu pratiquer chez eux une biopsie du rein adelphe. Cette biopsie corticale siégeait au niveau du pôle inférieur.

Sur les coupes histologiques, nous nous sommes limités à étudier quatre éléments en microscopie optique (les études en microscopie électronique pratiquées chez certains de nos malades ne seront pas envisagées). Ce sont :

— les lésions des artérioles pré et post-glomérulaires des artères interlobulaires.

— les lésions tubulaires

— les lésions glomérulaires

— les lésions interstitielles.

1) *Les lésions artériolaires*

Ce sont les lésions de néphro-angiosclérose débutante.
Les parois artérielles sont épaissies, infiltrées de dépôts hya-

lins, parfois de quelques micro dépôts d'aspect fibrineux, à un degré, de plus les parois deviennent scléreuses, épaisses, les artères sont rigides.

La lumière artérielle est de toute façon sténosée. Ces lésions artériolaires sont fréquentes puisque nous les retrouvons chez quatorze de nos malades (66 %).

MIROUZE (83) les retrouve dans un pourcentage encore plus élevé de biopsie du rein controlatéral ; il pense que ces lésions, simple conséquence de l'hypertension artérielle, sont souvent réversibles, lorsque l'hypertension est guérie.

Dans notre série, nous les avons trouvées indifféremment réparties dans les trois groupes de malades :

6 fois sur 10 chez les malades guéris

3 fois sur 4 chez les malades améliorés

5 fois sur 7 chez les malades dont l'hypertension ne fut pas modifiée par la néphrectomie.

Il apparaît donc ainsi que l'affirment P. ROYER et MIROUZE que ces lésions artériolaires modérées du rein adelphe ne sont pas un facteur de mauvais pronostic.

2) *Les lésions tubulaires :*

Elles sont difficiles à apprécier en microscopie optique lorsqu'elles sont mineures.

Chez nos malades, nous n'avons décelé aucune anomalie tubulaire histologique.

3) *Les lésions glomérulaires :*

Elles sont fréquentes puisque nous les retrouvons dans onze biopsis du rein adelphe sur vingt et un (53 %).

Il s'agit le plus souvent de sclérose glomérulaire avec épaississement du mésengium, endothélite proliférative et épaississement des parois capillaires. Au maximum elles réalisent la classique image de « pain à cacheter ».

Ces lésions touchent très différemment les glomérules d'un même territoire et un « pain à cacheter » peut voisiner avec des glomérules normaux.

Pour concluer le degré d'atteinte glomérulaire, on dénombre dans la coupe pathologique le nombre de glomérules scléreux par rapport au nombre de glomérules sains.

Le degré de cette atteinte glomérulaire est très variable selon les malades. Il oscille, 5 % de glomérules scléreux (cas n° 21) à 30 % de glomérules détruits (cas n° 5).

Ces lésions glomérulaires se retrouvent avec la même fréquence dans les cas de succès ou d'amélioration et dans les échecs.

Sept cas de lésions glomérulaires chez les malades guéris ou améliorés (50 %).

Quatre cas dans les échecs.

Il ne semble donc pas ainsi que l'ont constaté MIROUZE et BONOMINI (10) que l'existence de lésions glomérulaires grève lourdement le pronostic de l'hypertension. Cependant il faut remarquer que dans aucun des cas favorables le pourcentage de glomérules scléreux ne dépassait pas 10 %.

Il est évident que la destruction d'un tiers des glomérules du rein adelphe, traduit une néphro-angiosclérose avancée qui évoluera pour son propre compte malgré la néphrectomie controlatérale, grévant lourdement le pronostic de l'hypertension.

4) *Les lésions interstitielles.*

Il s'agit le plus de lésions relativement mineures sur le plan histologique.

densification du tissu interstitiel

infiltrats à cellules rondes, prolifération de la trame conjonctive. Parfois apparaissent des travées de sclérose enserrant des zones de parenchyme normal.

Ces lésions traduisent toujours une atteinte organique du parenchyme rénal. Elles sont irréversibles.

Nous les avons constatées dans huit cas sur vingt et un (38 %). Fait remarquable sur ces huit malades qui présentaient des lésions de néphrite interstitielle du rein adelphe ; un seul n° 21 fut amélioré par la néphrectomie. Les sept autres furent des échecs.

En conclusion, nous insisterons sur

— l'importance de l'étiologie du petit rein unilatéral, en rappelant le mauvais pronostic des tuberculoses rénales (SCHWARTZ et LATTINER [104]).

Le seul cas de guérison étant celui où existe une sténose urétérale, le bon pronostic par contre des atrophies d'origine vasculaire ou traumatique et des petits reins dysplasiques.

— l'intérêt de la confirmation par l'anatomopathologie des résultats des explorations fonctionnelles telles que le néphrogramme et le test de HOWARD.

— surtout le grand intérêt pronostic de la biopsie du rein adelphe et la valeur péjorative des lésions interstitielles de ce rein, à tel titre que certains proposent actuellement de pratiquer avant la décision opératoire une biopsie du rein présumé sain : seule la meilleure connaissance de ce rein adelphe permet de poser des indications plus précises et d'espérer de meilleurs résultats.

CONCLUSIONS

Nous avons procédé à l'étude critique de vingt et un malades néphrectomisés dans le service de Chirurgie-Nord pour néphropathie unilatérale avec hypertension.

Nous avons dans une première partie, fait l'exposé complet de ces vingt et une observations.

Dans la deuxième partie, nous avons essayé de faire une étude synthétique des résultats des différents examens qui ont entraîné l'indication opératoire. Nous avons confronté leurs données au résultat de l'intervention pour essayer d'en dégager la valeur pronostic.

Nous allons rappeler les données qui nous ont semblé importantes :

— sur le plan de la clinique interviennent dans le pronostic :

— l'âge de la malade : il est classique de ne pas avoir de guérison après 50 ans bien que nous ayons constaté un succès à 58 ans.

— le degré de l'hypertension : il ne faut prendre le risque d'opérer que les hypertensions sévères.

— l'ancienneté de l'hypertension serait de mauvais pronostic.

Par contre, le retentissement périphérique, cardiaque, et oculaire n'influent pas sur la curabilité de l'hypertension.

— sur le plan biologique, seule une insuffisance rénale globale contre-indique la néphrectomie.

Par contre, l'existence d'un hyperaldostéronisme, d'une hyposensibilité à l'angiotensine lors du test de KAPLAN sont des indications précieuses.

— L'urographie intraveineuse est l'examen clef de cette enquête. Pour que l'hypertension soit curable, il faut qu'il existe un petit rein unilatéral dont la valeur fonctionnelle est très diminuée, que le rein adelphe ne présente aucune altération ni morphologique ni fonctionnelle. L'hypertrophie de ce rein adelphe serait par contre de bon pronostic.

— L'arteriographie n'apporte pas d'elements majeurs, elle élimine par contre une lesion chirurgicalement curable de l'artère rénale.

— Le nephrogramme isotopique et le test de HOWARD explorent les fonctions séparées des deux reins.

— sur le néphrogramme : c'est surtout le trace du côté présumé sain qui est essentiel.

Toute alteration de ce trace, surtout au niveau du deuxième segment et du temps du maximum est péjorative.

Par contre, le degre de l'atteinte du rein lese n'intervient pas.

— Lors de l'etude separee de l'excretion des deux reins,

— du côté de la nephropathie, l'existence d'une formule d'ischemie rénale fonctionnelle, d'une diminution de la concentration du sodium, d'une diminution très importante des clearances de la creatinine et du P.A.H. sont de bon pronostic,

— du côté opposé surtout, toute alteration de la fonction renale en particulier une clearance de la creatinine inférieure à 50 ml/minute, une clearance du P.A.H. inferieure à 250 ml/minute doivent faire prevoir l'echec de l'intervention. Par contre, l'augmentation de ces clearances au-delà des chiffres normaux est de bon pronostic.

Au terme de ces investigations, nous avons opéré ces vingt et un malades. L'intervention s'est soldée sur le plan de l'hypertension par dix guérisons, quatre améliorations, sept echecs, soit un pourcentage de 66 % de succès et 32 % d'echecs. Ces resultats sont superposables à ceux des autres séries publiées

— 7 succès sur 15 pour J. KILMAN et BRADLEY (63)

— 71 succès sur 178 pour R. RATLIFF et K. CONGER (95)

— 14 % de succès pour S. OKULICZ et V. MARSHALL

Actuellement les statistiques s'améliorent :

— 50 % de succès pour G. THOMPSON (114), reprenant des statistiques de la Mayo Clinic : sur trois cent trente-sept cas de néphrectomie pour hypertension, quelle que soit l'etiologie de la néphropathie.

— 62 % de résultats favorables pour SMITHWICK (108).

— 35 % de guérisons, 30 % d'améliorations, 35 % d'échecs pour FENDLER, pour TCHERDAKOFF et MILLIEZ (113).

— treize guérisons sur vingt-deux cas pour J. DUCASSOU et RICHAUD (28) et P. CEZILLY.

— dix-sept guerisons et huit améliorations sur trente-un cas pour R. KUSS (63),

— RIVIERE (98), LANGE (66), J. BOMEL et J. PERRIN (9) donnent des résultats comparables.

Il reste donc un pourcentage d'environ 30 % d'échecs dans la plupart des séries.

Pour diminuer ce pourcentage et mieux poser l'indication opé-

ratoire, certains font appel au dosage de la rénine et de l'angiotensine par cathétérisme de la veine rénale, à l'étude hémodynamique et fonctionnelle des reins par cathétérisme des veines et des artères rénales, enfin à la biopsie rénale pré-opératoire.

L'anatomopathologie nous a apporté en effet, des renseignements importants :

Au niveau du rein néphrectomisé, elle nous renseigne sur l'étiologie de la néphropathie qui peut influer sur la curabilité de l'hypertension.

Au niveau du rein sain, dont la biopsie va nous révéler l'état fonctionnel, il faut insister sur la valeur très péjorative des lésions interstitielles toujours présentes dans nos sept échecs.

Par contre, des lésions vasculaires modérées, des lésions glomérulaires ne touchant qu'un nombre limité de glomérules, n'ont pas une valeur péjorative.

Aussi peut-on penser avec VERTES (116), qu'il serait utile de préciser l'état du rein adelphe par une biopsie avant toute intervention dans les cas douteux.

VU le Président d'Université

M. le professeur L. LARENG

VU le Président du Jury

M. le professeur J. POULHES

BIBLIOGRAPHIE

1. AMPLATZ (K.). — Two radiographies test for assessement of renovascular hypertension - 1° Radiologie 1962 - 83 - 816.
2. ANELIO et INDOVINA. — Incidenza dell ipertensione arteriosa nelle nefropatie chirurgiche unilaterali. Minerva Nefrol. 1954 - 5 - 195.
3. ASK. - URMARK (E.). — Uber juvenile maligne Nepkroscklerose. Acta path. microbiol. Scand. 1929 - 6 - 383.
4. BACKER, PAGE and LEADBETTER. — Hypertension and renovascular diseases. New. Engl. J. Méd. 1962, 267, 1325.
5. BARRACLOUGH. — Dose dependent opposite effects of angiotensine on renal sodium excretion. J. Physiol. 1959, 51, 393.
6. BARRACLOUGH. — Sodium and water depletion with acute malignant hypertension. Amer. J. Med. 1966 - 40 - 265.
7. BARKER and WALTERS. — Hypertension associated with unilateral chronic atrophic pyelonephritis. Proc. Mayo Clinic 1938 - 13 - 18.
8. BIRCHALL, BATSON Jr, ANDERSON. — Diagnosis of Hypertension. Circulation 1964 - 1 - 6.
9. BOMEL (J.). — Place de la néphrectomie dans les hypertensions artérielles avec petit rein unilatéral. Thèse Lyon, 1970.
10. BONOMONI, MIOLLI et ZUCCELLI. — A renal biopsy of juxta-glomecular cells III[e] International Congress of Nephrology —Washington 1966.
11. BOUCHER, VEYRAT, De CHAMPLA, GENEST. — New procedures for mesurement of human plasma angiotensin and renin activity levels. The Canadian Med., ass. J. 1964 - 90 - 194.
12. BOYD and LEWIS. — Nephrectomic for arterial hypertension. J. Urol 1938 - 39 - 627.
12. BRAASH. — End Results Following nephrectomy in patients with hypertension. J. Urol. 1952 - 68 - 6.
13. BROWN and PEART. — The effect angiotensin on urine flow and electrolyte excretions in hypertensive patients. Clinical. Sc. 1962 - 22 - 1.
14. BROWN, DAVIES, LEVER and ROBERTSON. — Plasma renin concentration in human hypertension. British Med. J., 1965 - 2 - 1215.

15. BURNS. — Unilateral renal disease and hypertension. California Med. 1953 - 79 - 415.

16. BUTLER. — Chronic pyelonephritis and arterial hypertension J. Clin. Invest. 1937 - 16 - 889.

17. CONN. — Aldoteronism and Hypertension. Archives of int. Med. 1961 - 107 - 813.

18. CHEMIER. — Hypertension artérielle d'origine rénale et son traitement par la néphectomie. Thèse Paris, 1952.

19. CONNOR, THOMAS, HADDOCK, HOWARD. — Unilateral disease as cause of hypertension : its detection by ureteral catheterisation studies. Ann. int. Med. 1960 - 52 - 544.

20. CONNOR, BERTHRONY, THOMAS and HOWARD. — Hypertension due to unilateral renal disease. Bull. Jonhs Hopk. Hosp. 1957 - 100 - 241.

21. CORCORAN, PAGE. — Renal blood in experimental renal hypertension. Am. J. Physiol. 1942 - 135 - 361.

22. DAVIS. — Aldosterone and angiotensin. J.A.M.A. 1964 - 188 - 1062.

23. DE BONNO, PEART and BROWN. — Action of angiotensin in man. Clinical Sc. 1963 - 25 - 123.

24. DEROT, GUEDON et TRAD. — Renseignements fournis par le test à l'angiotensine de Kaplan dans l'exploration des hypertensions d'origine rénale. J. Urol. 1964 - 70 - 723.

25. DIALLO. — Résultats du traitement chirurgical de l'hypertension artérielle. Thèse Paris, 1963.

26. DOLLERY, SCHACKMAN and SHILLINGFORD. — Malignant hypertension and unilateral renal disease treated by nephrectomy. Brit. Med. J. 1959 - 2 - 1367.

27. DOS SANTOS. — Application clinique de l'artériographie au rein. Ass. française d'urol. 1930 - 30 - 411.

28. DUCASSOU, RICHAUD et CEZILLY. — Hypertension artérielle d'origine rénale unilatérale. J. Urol. 1972 - 78 - 244.

29. DUCROT. — Action de la rénine et de l'angiotensine sur le fonctionnement du rein. Actualités néphrologiques. Flammarion. Paris, 1964 - 73.

30. DOUGLAS, LOWE and MITCHELL. — Hypertension and unilatéral disease treated by nephrectomy. Brit. Heart. J. 1959 - 21 - 361.

31. L. DURAND, J. AUVERT et VAYSSE. — L'hypertension artérielle par néphropathie parenchymateuse. Rapport du 74e Congrès de Chirurgie 1972. J. Ass. française de chirurgie.

32. DUSTAN and CORCORAN. — Fonctionnal interpretation of renal tests. Med. Clin. North Am. 1955 - 947.

33. DUSTAN, PAGE, POUTASSE. — Renal hypertension. The New England J. of Med. 1959 - 261 - 647.

34. DUSTAN, PAGE, POUTASSE and CORCORAN. — Separated function in patients with renal arterial disease, pyelonephritis and essential hypertension. Circulation 1961 - 23 - 34.

35. DUSTAN, PAGE, POUTASSE and WILSON. — An evaluation of treatment of hypertension associated with occlusive renal arterial disease. Circulation 1963 - 27 - 1018.

36. ENGEL and PAGE. — Hypertension due to renal compression resulting

from subcapsular hematoma. J. Urol. 1965 - 73 - 735.

37. Etienne MARTIN, R. GAYET, CABANNE et KLEPPING. — Hypertension artérielle maligne par néphropathie unilatérale — Néphrotomie et surrénalosplanchnicectomie. J. Urol. 1961 - 67 - 398.

38. FABRE, ENJALBERT, GEDEON et GINOULHAC. — L'angiographie rénale. Toulouse Méd., 1955 - 38 - 709.

39. FASCIOLO, DE VITO, ROMERO. — The renin content of the blood of humans and dogs under several conditions. The Canadian Med. Ass. J. 1964 - 90 - 210.

40. FENDLER. — Résultats éloignés de la néphrectomie unilatérale chez 75 hypertendus. Thèse Paris, 1965.

41. FOURNIER, GIRARD, SAFARD et P. MILLIEZ. — Comparaison des différentes investigations de dépistage. Journal d'Urologie et Néphrologie 1971 - 77 - 397.

42. FLIMING, ELLIS, MELTZER and LARAGH. — Hypertension and unilateral renal disease. The usefulness of modified intravenous urography. Circulation 1965 - 5 - 682.

43. GOLDBLATT. — Studies on experimental hypertension. Ann. Int. Med. 1937 - 11 - 19.

44. GOLDBLATT, LYNCH, HANZAL, SUMERVILLE. — Studies on experimental hypertension : the production of persistant elevation of systolic blood pressures by means of real ischemia. J. Exper. Med. 1934 - 59 - 347.

45. GENEST, BOUCHER, DE CHAMPLAIN, VEYRAT. — Studies on the renin - angiotensin system in hypertensive patients. Canad. Med. Ass. J. 1964 - 90 - 253.

46. GOORMAGHTIGH. — Existence of an endocrine gland in the media of arteriols. Proc. Soc. exp. Biol. 1939 - 42 - 688.

47. GUEDON et LEGRAIN. — L'hémodynamique rénale séparée dans l'hypertension artérielle. Presse. Med. 1965 - 71 - 1096.

48. GWYNNE. — Chronic pyelonephritis with hypertension. Aust. Ann. Med. 1960 - 9 - 150.

49. HARTROFT (P.M.). — Correlation of the degree of granulation of juxtaglomecular cells with of the zona granulosa of the adrenal cortex. Exp. Med. 1955 - 102 - 205.

50. HARTROFT, SUTHERLAND, HARTROFT (W.S.). — Juxtaglomecular cells as source of renin. The Canadian Med. Ass. J. 1964 - 90 - 120.

51. HELMER. — Renin activity in blood from patients with hypertension. Canadian Med. Ass. J. 1964 - 90 - 221.

52. HEPTINSTALL and GORRILL. — Experimental pyeloneprithis and his effect on the blood pressure. J. Path. Bact. 1955 - 69 - 191.

53. HODSON and CRAVEN. — The radiology of obstructive atrophy of kidney. Clin. Radiol. 1966 - 17 - 305.

54. HABIB, COURTE, CUISSR, EHRENS, PLIGER et ROYER. — Hypoplasie segmentaire du rein avec hypertension artérielle chez l'enfant. Ann. Pédiat. 1965, 12, 265.

55. HOWARD, CONNOR and THOMAS. — A functionnal test for detection of hypertension producted by one kidney. Trans. Ass. Amer. Physicians 1956, 69, 291.

56. HOWARD, CONNOR. — Use of differential renal functions in the diagnosis of renovascular hypertension. Am. J. of Surgery 1964, 1, 58.

57. JANEWAY. — Note of the blood pressures changes following reduction of the renal artery circulation. Proc. Soc. Exp. Biol. 1909, 6, 109.

58. KAPLAN, SILAH. — The angiotension infusion test. New-England J. Med. 1964 - 271 - 536.

59. KAUFMAN, GOODWIN. — Renal hypertension secondary to renal tuberculosis. Amer. J. Med. 1965 - 38 - 337.

60. KINCAID - SMITH. — Renal ischemia and hypertension. Aus. Ann. Med. 1961, 10, 166.

61. KIRKENDALL, FITZ, AMSTRONG. — Hypokalimia and diagnosis of hypertension. Dis. Chist. 1964 - 45 - 337.

62. KESSLER, FONTENAILLE, BEAUDOIN, PARIETTI, BOULANG et GUILLEMIN. — Physiologie du rein sténosé. Intérêt et place de l'exploration séparée des fonctions rénales. Ann. Méd. Nancy, 1971 - 10 - 320.

63. KILMAN, BRADFIELD, SIMPSON. — The atrophie kidney and hypertension. J. Urol. 1949, 62, 417.

63 bis KUS. — Journal d'Urologie. 1972 - 78 - 250.

64. LUCOT, CONTE, SUC. — Le néphrogramme isotopique. Rev. Méd. Toulouse, 1967 - 3 - 21.

65. LAIDLAW, YENDT, BIRD and GORNALL. — Hypertension caused by renal artery occlusion simulating primary aldosteronins. Metabolisin 1960 - 9 - 612.

66. LANGE (J.), LANGE (D.) et ETCHEVERRY. — Néphropathie urologique et hypertension artérielle. J. Urol. 1967 - 73 - 300.

67. LAVENDER. — Hypertension and tuberculous renal lesion. Bul. Med. J. 1957 - 1121.

68. LARAGH, ULICK, JANUSEWICZ, DEMING, KELLY and LIEBERMAN Aldosterone secretion and primary malignant hypertension. J. Elin. Invest. 1960 - 39 - 1091.

69. LEADBETTER and BURKAND. — Hypertension in unilateral disease. J. Urol. 1938 - 39 - 611.

70. LARAGH, CANNON, MELTZER, LEMING, STASON. Recent advances in hypertsion. Amer. J. Med. 1965 - 39 - 618.

71. LEFEBVRE et HOEFFEL. — Confrontation anatomo-radiologiques au cours des néphrites interstitielles de l'enfant. Ann. Radiol. 1964 - 7 - 360.

72. LEIN BACH. — The utilisation of the intraveinous pyelogram in a a study of kidney function. Radiologic. Clinics of North Ann. 1965 - 3 - 41.

73. Mac DONALD. — Renal hypertension without main arterial stenosis. J.A.M.A. 1968 - 203 - 130.

74. MABILLE, FONTENAILLE et ROBERT. — Le néphrogramme isotopique dans le diagnostic des hypertensions d'origine rénale. Ann. Méd. Nancy, 1971 - 10 - 365.

75. MAXWELL. — Use of the rapid sequence intraveinous pyelogram in the diagnosis of renal hypertension. New England. J. Med. 1964 - 270 - 213.

76. MERIEL (P.), SUC, GERAL, SALVADOR, TON THAT HUNG. — Dosages biologiques de l'angiotensine. J. Urol. Néphrol. 1964 - 70 - 716.

77. MERIEL (P.), SUC, TON THAT HUNG, MERIEL (D.), CONTE. — Collapsus durable dans les suites d'une néphrectomie pour hypertension artérielle. J. Urol. Néphrol. 1964 - 70 - 730.

78. MICHON. — L'hypertension artérielle dans les néphropathies chirurgicales unilatérales. V[e] Congrès d'Urologie. Paris, 1961, J. Urol. 1961 - 67 - 711.

79. MARTIN, DEYTON and GLENN. — The minute sequence pyelogram. Amer. J. Roentgenol. 1963 - 90 - 55.

80. MILLIEZ, LAGRUE, TCHERDAKOFF, MEYER. — L'hypertension artérielle par lésion rénale unilatérale. Urologie et Néphrologie 1962 - 68 - 491.
68, 491.

81. MILLIEZ, MEYER, LAGRUE, POIVIN. — Action hypotensive du rein. Path. et biol. 1961 - 9 - 1887.

82. MILLIEZ. — Les indications chirurgicales au cours de l'hypertension artérielle. Lille Méd. 1965 - 10 - 1120.

83. MIROUZE, PAGES et LOUBATIERES. — Le rein adelphe dans l'hypertension par néphropathie unilatérale. J. Urol. 1962 - 67 - 527.

84. MURIHEAD, JONES, STEIMAN. — Antihypertensive property in renoprival hypertension of extrait from renal medulla. J. Lab. and clin. Med. 1960 - 56 - 167.

85. NORDJKE, TUBIS. — Use of radio hippuran for individual kiedney function test. J. Lab. Clin. Med. 1960 - 56 - 438.

86. OESER, BILLION. — Funktionnelle stranhlendiag-nortik durch etikettierte. Röntgen kontrastmittel. Forsh, Roentgentr, 1952 - 36 - 431.

87. PAGE. — Summary of discussion. The Canadian Med. Ass. J. 1964 - 90 - 213.

88. PAGE. — Initiation and maintenance of renal hypertension. Amer. Journal of surgery 1964 - 107 - 26.

89. PASQUALINI. — Méthode de détermination de l'aldostérome. Ann. Biol. Clin. 1965 - 23 - 251.

90. PELOT, PESSEREAU, DAFTARI. — Hypertensions malignes et néphropathies unilatérales. Urol. Med. 1954 - 60 - 245.

91. PONS, PUTOIS, CARCY. — La néphroucotomographie. Rév. Méd. Toulouse 1965 - 7 - 587.

92. PICKERVING and HEPTINSTALL. — Nephrectomy and other treatment for hypertension in pyelonephritis. Quart. J. Med. 1953 - 22 - 1.

93. POUTASSE. — Surgical treatment of renal hypertension. Amer. J. of Surgery 1964 - 107 - 100.

94. POISSON. — Les contusions rénales. LXI[e] Congrès d'urologie, Paris.

95. RATLIFF, NESBITT, PLUMB. — Nephrectomy for hypertension with unilateral renal disease. J.A.M.A. 1947 - 1 - 296.

96. READ. — Malignant hypertension from unilateral tuberculous kidney Roy. Soc. Med. 1956 - 49 - 119.

97. REGGIANI, ZUCHELLI. — Ipertensine arterioso da nefropatie. Parenchimali unilatéral 1970 Aulo Gorggi Edt. Bologne.

98. RIVIERE. — Les résultats éloignés de la néphrectomie dans les hypertensions d'origine rénale. Thèse Lyon, 1956.

99. ROMERO AGUIRRE. — Hipertension artereal per afecciones del parenquima renal. XIV[e] Kongress der internationalen Gesellschaft fur urologie. Munich 1967.

100. ROYER et BROYER. — Hypertension grave de l'enfant par hypoplasie segmentaire. Réunion de la Société suisse de pédiatrie. Baden 1969.

101. SAFAR, FENDLER, MILLIEZ. — Valeur de l'exploration hémodynamique séparée et de l'activité rénine plasmatique. J. Urol. 1969 - 75 - 975.

102. OKULIEZ and MARSHALL. — Nephrectomy and hypertension. Amer. J. of Surgery 1953 - 86 - 45.

103. SALVADOR, TON THAT HUNG, CONTE. — Perfusion et angiotensine 11 dans l'exploration de l'H.T.A. Le test de Kaplan et Silah. Rev. Méd. Toulouse, 1965 - 1 - 325.

104. SCHWARTZ, LATTIMER. Incidence of arterial hypertension en 540 patients with renal tuberculosis. J. Urol. 1967 - 98 - 651.

105. SENSENBACH. — Effects of unilateral nephrectomy in treatment of hypertension. Arch. intern. Med. 1944 - 73 - 123.

106. SPLACH, SCHWARTZ (J). — H.T.A. par agenesie néphrosique segmentaire. Urol. 1970 - 43 - 1880.

107. SMITH. — Unilateral nephrectomy in hypertensive disease. J. Urol. 1956 - 76 - 685.

108. SMITHWICK, NEWTON, CROKER. — Surgical management of renal hypertension. American Journal of Surgery 1964. 107, 104.

109. STANEY. — Diagnosis of curable hypertension by ureteral catheterisation. Post graduate Med. 1961 - 29 - 496.

110. STANEY. — Reno vascular hypertension. Amer. J. Med. 1965 - 38 - 820.

111. TAPLIN. — Radio-isotope renography in renovascular hypertension. Post graduate Med. 1966 - 40 - 302.

112. TAUX, HUNT. — Evaluation of renal functions by isotopes technics. Med Clin. North Amer. 1966 - 50 - 937.

113. TCHERDAKOFF, MILLIEZ. — Le traitement étiologique de l'hypertension artérielle. Sem. Hôp. Paris mars 1962 - 770.

114. THOMPSON. — Results of nephrectomy in hypertensive patients. J. Urol. 1957 - 77 - 358.

115. TRUC, MIROUZE, PAGES, LOUBATIERES. — Aphasie rénale unilatérale par agenesie néphronique. J. Urol. 1962 - 67 - 595.

116. VERTES, GRANEL, GOLDBLATT. — Renal arteriography, seperate functions studies and renal biopsy in human hypertension. Neuro England J. of Med. 1964 - 270 - 656.

117. WELCH. — Nephrectomy in juvenile hypertension associate with renal disease. Pediatrics 1958 - 21 - 941.

118. WILSON. — Experimental observations on the role of the kidney in the etiology of hypertension. Amer. J. of Cardiol. 1962 - 9 - 685.

119. WINTER. — Correctable renal hypertension. Lea and Febiger ed. Philadelphia 1964.

120. YATES BELL. — Nephrectomy in cases of hypertension. Brit. Med. Journal, 1959 - 2 - 1371.